

*Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt
der Universität München
Direktor (Vorstand): Prof. Dr. E. Buchborn*

**DIE SCHOCKLEBER
EINE RETROSPEKTIVE KLINISCHE STUDIE**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
CARL-HEINZ MAYR

aus
BERLIN

Jahr
1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt
der Universität München
Direktor (Vorstand): Prof. Dr. E. Buchborn

DIE SCHOCKLEBER
EINE RETROSPEKTIVE KLINISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
CARL-HEINZ MAYR

aus
BERLIN

Jahr
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Jahrmärker

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E. Buchborn

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 12. 1984

Meiner Lebensgefährtin
Christin Beckmann-Mayr
gewidmet

VORWORT

Sehr zu danken habe ich Herrn Prof. Dr. H. Jahrmärker, der die Arbeit stets mit Interesse, Kritik und Ermunterung begleitete.

Das persönliche Verhältnis zu der Thematik wurde wesentlich durch Herrn Dr. R. Halbritter geformt. Für die reichliche Zeit, den Austausch, die Anregungen, die Unterstützung und das kollegiale Verhalten danke ich ihm ganz besonders.

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
Vorwort	3
<u>A) Einleitung</u>	
1. <u>Begriff:</u> Pathologie, Klinik	9
2. <u>Bisherige Wertung</u> des Problems und Stellung der Leber im Schockgeschehen	10
3. <u>Problemstellung:</u> Klinische Definition, Verlauf, Therapie, Prognose, Differentialdiagnose	11
<u>B) Patientengut, Methodik</u>	
1. <u>Patientengut</u>	
1.1 Patienten	12
1.2 Geschlechtsverteilung, Lebensalter	12
1.3 Schockursache	13
2. <u>Methodik</u>	
2.1 Kasuistik	13
2.2 Hämodynamik	13
2.3 Biochemische Parameter	15
2.4 Zeitlicher Verlauf	16
2.5 Pathologische Anatomie	16
2.6 Weitere Schockorgane	16
2.7 Therapie	17

C)	<u>Ergebnisse</u>	Seite
1.	<u>Kasuistik</u>	17
1.1	Akute valvuläre, koronare und myokardiale Herzkrankheiten	18
1.2	Perikardtamponade	26
1.3	Lungenembolie, schwere Pneumonie	30
1.4	Sepsis bei Leberzirrhose	45
2.	<u>Hämodynamik</u>	50
2.1	Herzfrequenz	51
2.2	Arterieller Blutdruck	51
2.3	Zentraler Venendruck (ZVD)	51
2.4	Urin - Fluß	52
3.	<u>Biochemische Parameter</u>	52
3.1-3.4	Leberenzyme	54
3.1	Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT)	54
3.2	Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT)	55
3.3	Serum-Lactat-Dehydrogenase (SLDH)	55
3.4	Serum-Glutamat-Dehydrogenase (SGLDH)	55
3.5	Serum-Creatin-Kinase (SCPK)	55
3.6	Gesamt-Bilirubin	56
3.7	Alkalische Phosphatase	56
3.8	Gamma-Glutamyl-Transferase (γ -GT)	56
3.9	Unspezifische Serumcholinesterase (Pseudo-Cholinesterase)	56
3.10	Ammoniak	56

C)		Seite
3.11	Albumin	58
3.12	pH-Wert	58
3.13	Laktat	58
3.14	Blutglukose	60
3.15	Kreatinin	61
3.16	Harnsäure	61
3.17	Harnstoff - N	63
3.18	Lipase	63
3.19	Leukozyten	63
3.20-3.24	Gerinnungsparameter	
3.20	Prothrombinzeit nach Quick	65
3.21	Plasma-Thrombinzeit (PTZ)	65
3.22	Thrombozyten	65
3.23	Fibrinogen	65
3.24	Antithrombin III	65
3.25	Elektrolyte	66
4.	<u>Zeitlicher Verlauf</u>	66
4.1	Schockdauer	66
4.2	Intervall Schock / Tod oder Überleben	66
5.	<u>Pathologische Anatomie</u>	67
5.1	Makropathologie	67
5.2	Histopathologie	69
6.	<u>Weitere Schockorgane</u>	
6.1	Niere	69
6.2	Pankreas	70

C)		Seite
6.3	Intestinum	70
6.4	Lunge	70
7.	<u>Therapie</u>	70
8.	<u>Prognose</u>	71
D)	<u>Diskussion</u>	
1.	<u>Schockursachen</u>	72
2.	<u>Zeitlicher Verlauf</u> (Schockdauer)	75
3.	<u>Hämodynamik, Pathogenese</u>	76
4.	<u>Pathologisch-anatomische Veränderungen</u>	79
5.	<u>Labor-chemische Veränderungen</u>	83
5.1	SGOT, SGPT, SLDH	83
5.2	SGLDH	85
5.3	Gesamt-Bilirubin	85
5.4	Alkalische Phosphatase	86
5.5	Ammoniak	87
5.6	Albumin	87
5.7	pH-Wert	87
5.8	Laktat	88
5.9	Blutglukose	89
5.10	Harnsäure	90
5.11	Leukozyten	92
5.12	Prothrombinzeit nach Quick	92
5.13	Antithrombin III	93

	Seite
D)	
6. <u>Weitere Schockorgane</u>	
6.1 Niere	93
6.2 Pankreas	94
6.3 Intestinum	95
6.4 Lunge	95
7. <u>Therapie</u>	96
8. <u>Prognose</u>	97
9. <u>Differentialdiagnose</u>	99
9.1 Virushepatitis	99
9.2 Toxische Leberschäden	101
 E) <u>Schlußfolgerung</u>	 104
 F) <u>Zusammenfassung</u>	 106
 G) <u>Literaturverzeichnis</u>	 112
 Lebenslauf	 126

A) Einleitung

1. Begriff: Pathologie, Klinik

Das Bild der Schockleber ist ein fester Bestandteil der Pathologie und ein pathologisch-anatomisch klar definierter Begriff. Schwere Leberveränderungen mit zentroazinären (perivenösen) Nekrosen bei Schock sind aus der älteren (27, 94) und neueren (6, 28, 44, 73, 76) pathologisch-anatomischen Literatur bekannt.

Zum Thema Schockleber aus klinischer Sicht gibt es wenige Veröffentlichungen und außerdem wird der Begriff in unterschiedlicher Weise verwendet. Es werden zum Teil verschiedene Einzelprobleme oder auch mehrere Symptome angesprochen und abgehandelt. Eine umfassende Darstellung und eine brauchbare klinische Definition unter Einschluß morphologischer Erkenntnisse zu diesem Thema existiert u. W. bis jetzt jedoch nicht. Folgende Arbeiten beschäftigen sich ausführlich mit dieser Thematik (10, 12, 24, 25, 26, 43, 52, 92).

Die Problematik kann man an den verschiedenen Sichtweisen und der Begriffsvielfalt, nicht immer spricht man von Schockleber, ablesen. Es wird von ischämischer Hepatitis (18, 20), fulminanter Hepatitis oder anderen Hepatitisformen gesprochen sowie von der akuten gelben Leberdystrophie. Hieraus können sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben.

2. Bisherige Wertung des Problems und Stellung der Leber im Schockgeschehen

Klinischerseits hat die Schockleber gemessen an der Schockniere und der Schocklunge bislang nur geringes Interesse gefunden, da schockbedingte Funktionsstörungen der Leber seltener vorkommen und in der Regel dem Schweregrad und der klinischen Bedeutung nach hinter derjenigen der Niere und Lunge zurücktreten (76). Der Tod durch schockbedingte Leberveränderungen ist selten (25). Die genaue Kenntnis der Gefährdung und Schädigung der Leber durch Zustände von Kreislaufchock ist jedoch wichtig (76).

Bereits Buchborn (16) diskutiert die große Bedeutung der Leber als zentralem Stoffwechselorgan für den Verlauf und die Schwere des Schocks und insbesondere für die Irreversibilität: In diesem Zusammenhang zum erstenmal Verwendung des Begriffs Schockleber. Wichtige Problemkreise werden angesprochen, die uns im Rahmen der Schockleber interessieren wie Lebervenendruck, Hypoglykämie und Laktatanstieg (als Hinweis für anaerobe Stoffwechselfunktion), Störungen der anabolen Leberleistung (Prothrombin, Fibrinogen, andere Gerinnungsparameter) und des Eiweißstoffwechsels (Oxydative Desaminierung der Aminosäuren und Harnstoffsynthese), Harnsäure, Abnahme der RES-Funktion, Transaminasen, Dauer und Schwere des Schocks (16, 17).

Dies wurde von einigen Autoren aufgegriffen, die entweder einzelne Punkte ansprechen oder ausführlicher Stellung nehmen (10, 12, 24, 25, 26, 43, 52, 92) und die Thematik ausweiten (z.B. LDH-Isoenzyme). Andere Autoren weisen auf die zentrale Rolle der Leber bei der Laktatextraktion hin (9, 64) sowie RHS-Funktionsänderung (Phagozytose, Antikörperbildung, Toxinentgiftung, Ausscheidungsfunktion) (6, 13, 17, 25, 33, 39).

Schockbedingtes renales Versagen und pulmonale Insuffizienz sind durch die derzeitigen relativ genauen wissenschaftlichen Erkenntnisse und verbesserten therapeutischen Möglichkeiten (Dialyse und Beatmung) erfolgreicher anzugehen; dadurch rückt die schockbedingte Leberschädigung mehr in das Blickfeld des Klinikers.

3. Problemstellung: Klinische Definition, Verlauf, Therapie, Prognose, Differentialdiagnose

Wie bereits erwähnt, existiert keine einheitliche Beschreibung und Definition der Schockleber.

Ausgehend von Schockpatienten, bei denen exzessiv erhöhte Transaminasen-Werte (SGOT, SGPT in der Regel über 800 E/l) gefunden wurden, ist es Ziel dieser Arbeit, anhand einer retrospektiven klinischen Studie mit Kasuistiken, eine Darstellung der Schockleber mit ihren Charakteristika (klinisch, chemisch, morphologisch, hämodynamisch, pathogenetisch) zu geben.

Davon ausgehend wird eine klinische Definition hergeleitet und vorgeschlagen. Dies unter Berücksichtigung von Verlauf, Therapie, Prognose und Differentialdiagnose.

B) Patientengut, Methodik

1. Patientengut

1.1 Patienten

In einem Zeitraum von 4 Jahren (1975 - 1978) wurden auf der Intensivstation der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München 2.302 Patienten behandelt. Darunter waren 17 Patienten mit Schockleber (0,74 %).

Im gleichen Krankengut wurde während der gleichen Zeitperiode, allerdings nicht während der gleichen Zeitdauer (etwa aus 2 1/2 Jahren anstelle von hier 4 Jahren) folgende Häufigkeit und Zusammensetzung von Schockfällen überhaupt registriert (wobei Vollständigkeit nicht gesichert ist):

	kardio-gen septisch Volumen- gemischt total mangel				
n	55	19	4	6	84
verstorben	35	17	3	6	61
% verstorben	63	89	(75)	(100)	73

1.2 Geschlechtsverteilung, Lebensalter

Von den 17 Patienten gehörten 5 (29,4 %) dem weiblichen und 12 (70,6 %) dem männlichen Geschlecht an. Das mittlere Lebensalter betrug 55,2 Jahre (26 - 81 Jahre).

1.3 Schockursache

Eine Einteilung in vier Gruppen entsprechend der Schockursache wurde vorgenommen:

Gruppe I: Akute valvuläre, koronare oder myokardiale Herzkrankheiten (n=4)

Gruppe II: Perikardtamponade (n=3)

Gruppe III: Foudroyante Lungenembolie (n=5) und schwere Pneumonie (n=3)

Gruppe IV: Sepsis bei Leberzirrhose (n=2).

Pathogenetisches Prinzip war der kardiogene Schock (n=15, Gruppe I - III), in zwei Fällen der septische Schock (Gruppe IV).

2. Methodik

2.1 Kasuistik

Den Untersuchungen und Überlegungen stellen wir eine Kasuistik voraus. Dabei gehen wir entsprechend der Gruppeneinteilung (B 1.3) vor. Die wichtigsten Laborwerte und Parameter (Kreislauf, Schockdauer, etc) werden in den Falldarstellungen erwähnt (siehe hierzu auch Tabellen 1 + 2). Ein jeweils repräsentativer und gut dokumentierter Fall wird graphisch dargestellt.

2.2 Hämodynamik

Die hämodynamischen Auswirkungen werden, soweit dokumentiert,

durch die Veränderungen von Blutdruck, Herzfrequenz und ZVD sowie Urin-Fluß angezeigt.

Dabei waren folgende Kriterien für die Annahme eines Kreislaufschocks maßgebend: Systolischer Blutdruck < 90 mmHg, bei Hypertonikern Abfall ≥ 60 mmHg; Tachykardie ($HF > 100/\text{min}$); deutlich erhöhter ZVD ($> +10$ cm H₂O) und Urin-Fluß < 30 ml/h sowie die klinischen Schockzeichen (Blässe; kalte, feuchte Haut; Akrozyanose; Verwirrtheit oder Somnolenz und gegebenenfalls motorische Unruhe (42, 69). Bei allen Patienten der Intensivstation wurde die Herzfrequenz von Monitoren abgelesen.

Der arterielle Blutdruck wurde entweder nach der Methode von Riva-Rocci-Korotkoff oder, wenn dies nicht möglich war, palpatorisch bestimmt.

Zur ZVD-Messung wurde als Zugangsweg durch perkutane Punktion die Vena subclavia, die Vena mediana cubiti oder die Vena jugularis externa gewählt. Bei einigen Fällen war der Zugang nur durch eine Venae sectio möglich: Hierbei wurde die Vena mediana cubiti oder die Vena cephalica aufgesucht. Eine röntgenologische Kontrolle bezüglich der korrekten Lage jedes Venenkatheters in der Vena cava superior war obligatorisch.

Die stündliche Urinsekretion wurde bei liegendem Dauerblasenkatheter mittels Urin-Fluß-Meter bestimmt.

2.3 Biochemische Parameter

Die nachfolgend aufgeführten Enzyme, Stoffwechselprodukte, Gerinnungswerte und Blutbestandteile wurden untersucht (in Klammer jeweiliger Normwertbereich):

Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase = Serum-Aspartat-Aminotransferase (SGOT $\hat{=}$ ASAT: w $\leq$ 15 E/l; m $\leq$ 19 E/l)

Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase = Serum-Alanin-Aminotransferase (SGPT $\hat{=}$ ALAT: w $\leq$ 19 E/l; m $\leq$ 23 E/l)

Serum-Lactat-Dehydrogenase (SLDH: 120 - 140 E/l)

Serum-Glutamat-Dehydrogenase (SGLDH: w $\leq$ 3 E/l; m $\leq$ 4 E/l)

Serum-Creatin-Kinase (SCPK: $\leq$ 50 E/l)

Gesamt-Bilirubin (Bili. ges.: $\leq$ 1,4 mg/dl)

Ammoniak (w 19 - 82 μ g/dl; m 25 - 94 μ g/dl)

Albumin (58 - 72 rel %)

alkalische Phosphatase (60 - 200 E/l)

γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT: w 4 - 18 E/l; m 6 - 28 E/l)

unspezifische Serumcholinesterase (Pseudo-Cholinesterase: w 2900 - 6900 E/l; m 3100 - 7500 E/l)

pH-Wert (7,38 - 7,42)

Laktat ($\leq$ 1,5 mmol/l)

Blutglukose (BZ: 70 - 100 mg/dl)

Kreatinin (Krea.: w 0,5 - 0,9 mg/dl; m 0,6 - 1,1 mg/dl)

Harnstoff-N (H-N: 4,7 - 23 μ g/dl)

Harnsäure (Hrs: w 2,5 - 5,7 mg/dl; m 3,5 - 7,0 mg/dl)

Lipase (20 - 160 E/l)

Leukozyten (4300 - 10.000/mm³)

Prothrombinzeit nach Quick (PI: 70 - 100 %)

Plasma-Thrombinzeit (PTZ: 17 - 24 s)

Fibrinogen (200 - 400 mg/dl)

Antithrombin III (AT III: 76 - 124 %)

Thrombozyten (140.000 - 440.000/mm³)

Elektrolyte: Kalium, Natrium (K⁺ 3,6 - 4,8 mval/l;

Na⁺ 135 - 145 mval/l)

2.4 Zeitlicher Verlauf

Es wurde versucht, aus den klinischen Angaben eine Aufschlüsselung nach Dauer und Schwere des Schocks zu geben; des weiteren Angaben zu dem Intervall Schock - Tod oder Überleben.

2.5 Pathologische Anatomie

Die pathologischen Befunde wurden den Sektionsprotokollen (Patholog. Inst. d. LMU München, Direktor Prof. Dr. M. Eder) oder post mortem gewonnenen Leberblindpunktionen entnommen.

2.6 Weitere Schockorgane

Folgende weitere Organe wurden auf schockbedingte Veränderungen untersucht: Niere, Pankreas, Lunge, Intestinum.

2.7 Therapie

Die therapeutischen Eingriffe, vor allem während der Phase des Schocks, und deren evtl. Einflußnahmen wurden untersucht.

C) Ergebnisse

1. Kasuistik

Es wurde eine pathogenetische Einteilung der 17 Fälle (n=15 kardiogener Schock, n=2 septischer Schock) in 4 Gruppen (s. B) 1.3) vorgenommen. Eine tabellarische Zusammenfassung der wichtigsten Labordaten findet sich im Anschluß an den Abschnitt C) 1.4 (Tabelle 1).

Es war aufgrund der zum Teil lückenhaften Angaben oder der nur zu Anfang kontinuierlich durchgeführten Messungen nicht in jedem Fall möglich, eine umfassende Darstellung zu geben und jeden der eingangs aufgeführten Gegenstände zu erörtern.

Zu berücksichtigen waren auch wechselnde Ausprägungen von Schockzuständen durch die zum Teil sofort einsetzende Therapie oder jene Fälle, die im Zustand der Kompensation aufgenommen wurden oder bei denen ein Zustand nach Schock bestand.

Deshalb wurde zusätzlich ein jeweils repräsentativer und gut dokumentierter Fall in graphischer Darstellung angefügt.

Es wird jedoch versucht, im folgenden anhand der uns vorliegenden Ergebnisse eine Einheitlichkeit zu erreichen.

Die in den Tabellen und in der Kasuistik aufgezählten Ergebnisse werden im einzelnen an anderer Stelle besprochen.

1.1 Akute valvuläre, koronare und myokardiale Herzkrankheiten: Gruppe I

Diese Gruppe umfaßt 4 Fälle (23,5 %) mit folgenden Ursachen: Kardiomyopathie (Pat. Ä.G. - Nr. 1); Myokardinfarkt (Pat. N.H. - Nr. 2); Mitralsuffizienz Grad IV mit Trikuspidalsuffizienz (Pat. G.J. - Nr. 3); Aortensuffizienz Grad IV (Pat. V.D. - Nr. 4).

Patient Ä.G. (Nr. 1), Kardiomyopathie

Der Patient (35 Jahre) suchte eine auswärtige Klinik auf wegen verstärkt aufgetretener Belastungsdyspnoe, Obstipation und Meteorismus. Untersuchungsergebnisse: Feuchte RG über der Lunge, prätibiale Ödeme, akromegales Aussehen; Röntgenbild des Thorax: deutlich betonte periphere und zentrale Lungengefäßzeichnung, beide Vorhöfe und der linke Ventrikel meßtechnisch vergrößert, kein Klappen-Kalk; EKG: Links- und Rechtsherzbelastungszeichen.

Verdachtsdiagnose: Akromegalie, Hypophysenadenom. Verlegung in die Medizinische Klinik Innenstadt der Universität München. Bei Aufnahme am 02.12.1975 leichte Lippenzyanose, verstärkte

Dyspnoe, massive Ödeme, RR 120/80, HF 104/min; Röntgen-Aufnahmen: Identischer Befund; EKG: Komplexe ventriculäre Extrasystolie.

Das Hypophysenadenom konnte nachgewiesen werden (Rö.-Schädel, laborchemisch).

Diagnosen: Hypophysenadenom; progrediente Myokardinsuffizienz bei Verdacht auf Kardiomyopathie.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Links- und Rechtsherzinsuffizienz trotz Therapie, außerdem nicht zu behebende Herzrhythmusstörungen. Am 11.12.1975 Kammerflimmern, Reanimation und kardiogener Schock: RR 90/60 mmHg, HF 82/min, ZVD + 20 cmH₂O; Laborwerte (in Klammer jeweils Werte vor akutem Ereignis, soweit vorhanden): SGOT 1.082 E/l (11 E/l); SGPT 2.001 E/l (16 E/l); SLDH 716 E/l; SCPK 25 E/l; Bili. ges. 2,97 mg/dl (1,11 mg/dl); γ -GT 60 E/l; BZ 66 mg/dl; Krea. 2,17 mg/dl (0,97 mg/dl); PI 22 %: approximative Schockdauer 12 - 24 h; Schockleber.

Verlauf:

Zunächst Beherrschung des akuten Geschehens. In der Folgezeit konnte die ausgeprägte Herzinsuffizienz nicht befriedigend beeinflußt werden. Eine Operation des Adenoms konnte aus kardiologischen Gründen nicht durchgeführt werden. Der Patient verstarb nach 3 Monaten im Herz-Kreislauf-Versagen bei gastrointestinaler Blutung.

Sektionsergebnis: Eosinophiles Adenom der Hypophyse mit Akro- und Splanchnomegalie; hochgradige Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens: Kardiomyopathie; hochgradige Stauungsfibrose beider Lungen mit brauner Induration; Stauungsleber mit deutlicher Stauungsfibrose.

Patient N.H. (Nr. 2), Myokardinfarkt

Der Patient (62 Jahre) war seit mehreren Monaten in ambulanter und stationärer Behandlung der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München wegen dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (Dauerdialysepatient).

Diagnosen: Hypertonus, chronische Links- und Rechtsherzinsuffizienz, M. Bechterew und Arthritis urica, Niereninsuffizienz.

Am 22.10.1975 Kammerflimmern und Reanimation: Auslöser wahrscheinlich Lungenarterienembolie bei Shuntphlebitis; rasche Stabilisierung. Am 25.10.1975 erneut Kammerflimmern (bei Digitalisintoxikation) und Reanimation. Besserung und Entlassung nach Hause.

Am 08.12.1975 Einlieferung mit dem Notarzt unter dem Bild eines schweren kardiogenen Schocks: RR 50/s mmHg und nicht meßbar, HF 120/min, ZVD + 18 cmH₂O; Perikardreiben; Laborwerte: SGOT 1.782 E/l; SGPT 1.430 E/l; SLDH 7.360 E/l; SCPK 50 E/l; Bil. 3,2 mg/dl; Ammoniak 37 µg/dl; pH 7,17;

BZ 56 mg/dl; Krea. 6,0 mg/dl; Lipase 1.719 E/l; PI 23 %; Fibrinogen 370 mg/dl; approximative Schockdauer: mehr als 24 h; konsekutiv Schockpankreas und Schockleber.

Verlauf:

Zunächst langsame Besserung der Kreislauftsituation. Eine vermutete Herzbeutel-tamponade bei Perikarditis wurde durch Punktion ausgeschlossen. Nach 4 Tagen am 12.12.1975 erneutes Kammerflimmern, das intractabel blieb.

Sektionsergebnis: Herz-Kreislauf-Versagen mit Lungenödem bei frischen Myokardnekrosen; ausgedehnte azinozentrale Lebernekrosen mit geringer entzündlicher Reaktion; multiple Pankreasnekrosen; mittelschwere Amyloidnephrose bds. mit Parenchymschrumpfung und multiplen Papillennekrosen bei interstitieller Amyloidablagerung im Nierenmark.

Patient G.J. (Nr. 3), Mitralinsuffizienz Grad IV

Der Patient (40 Jahre) litt seit dem 12. Lebensjahr an paroxysmalen Tachykardien. 1959 Kollaps, erstmals Vitiumverdacht. 1963, 1965, 1966, 1973 bakterielle Endokarditiden. Bis 1975 nur mäßige Leistungseinschränkung durch die Herzinsuffizienz. Seitdem zunehmende Leistungsminderung mit Belastungsdyspnoe. Im Dezember 1975 stationäre Aufnahme, da progrediente Verschlechterung. Im März 1976 Herzkatheter-Untersuchung.

Diagnose: Mitralinsuffizienz Grad IV.

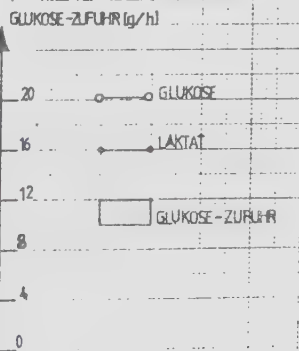
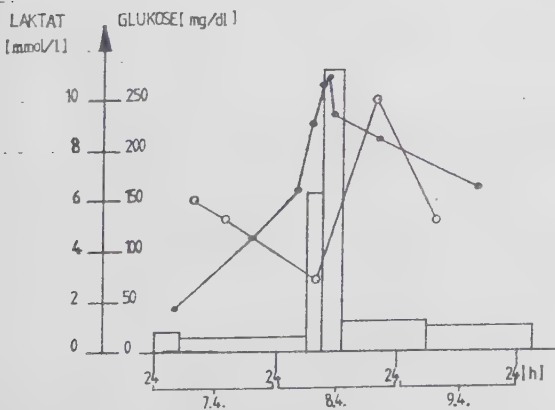
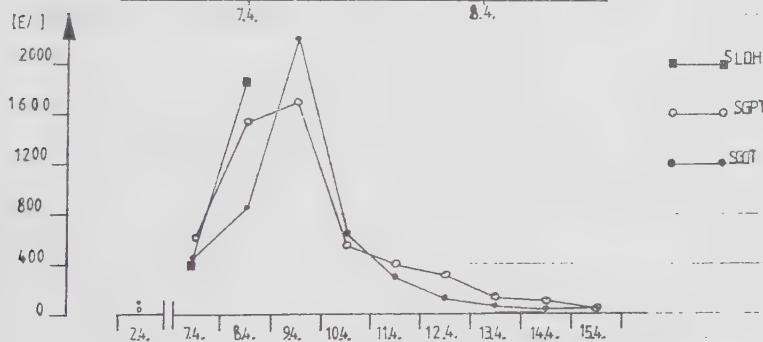
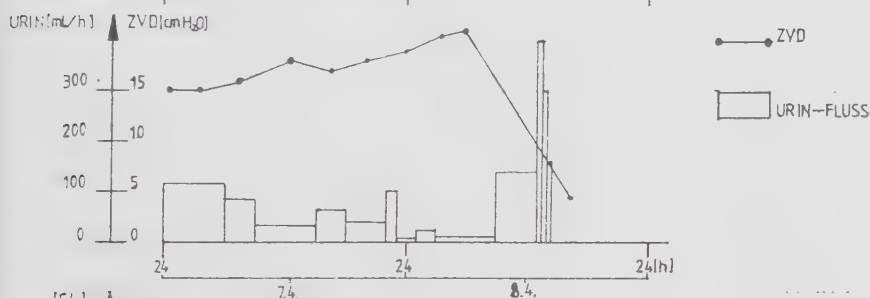
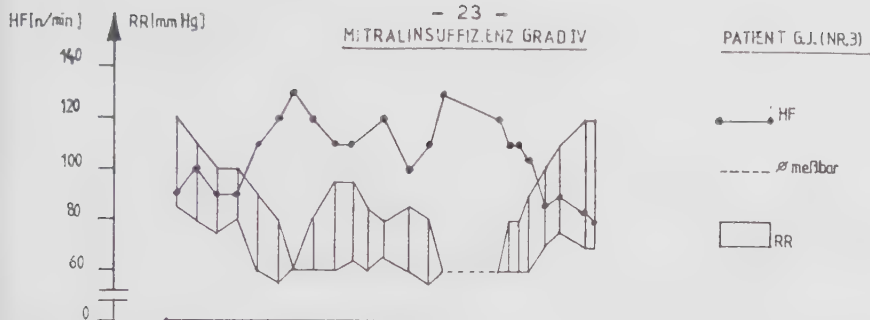
Verlauf:

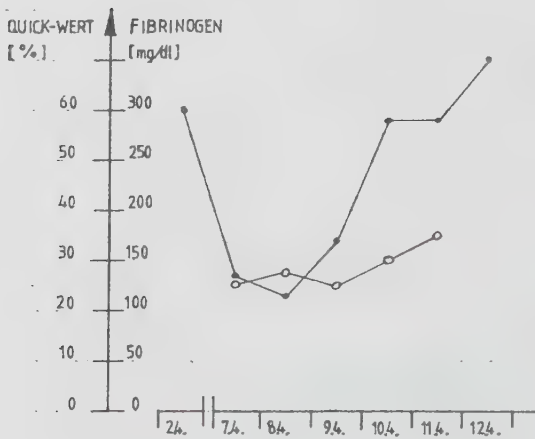
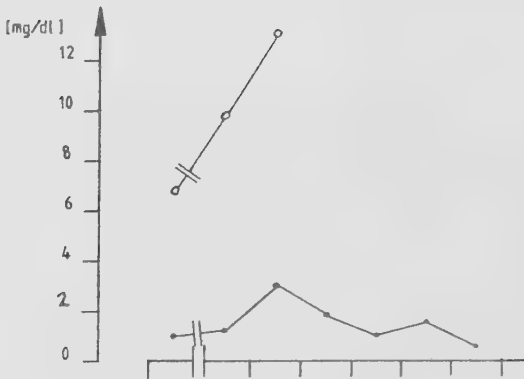
Am 05.04.1976 stationäre Aufnahme zum Ersatz der Mitralklappe. Am 06.04.1976 akute Dekompensation mit low-output-failure bei MI IV, außerdem Trikuspidalinsuffizienz. Verlegung auf die Intensivstation. Kardiogener Schock: RR 80/60, HF 100/min, somnolenter Patient. Zunächst Behebung des Schockzustandes durch Therapie mit Katecholaminen (Dopamin). Am 07.04.1976 erneuter kardiogener Schock, der nicht mehr zu beherrschen war: RR 60/s mmHg, kurzzeitig max. 95/60 mmHg, sonst meist nicht meßbar, HF 130/min, ZVD + 22 cmH₂O; Laborwerte: SGOT 2.121 E/l (12 E/l); SGPT 1.722 E/l (29 E/l); SLDH 1.848 E/l; SCPK 328 E/l (14 E/l); Bil. ges. 4,12 mg/dl (0,9 mg/dl); pH 7,39; Laktat 10,92 mmol/l; BZ 72 mg/dl; Krea. 3,0 mg/dl (1,0 mg/dl); Hrs 13,0 mg/dl; PI 23 %, konsekutiv passagere Oligo-Anurie und Schockleber; Schockdauer 24 - 48 h.

Dies führte am 08.04.1976 zur Not-Operation. Nach Klappenersatz postoperativ rasche Besserung der Kreislaufverhältnisse: Sinusrhythmus, HF 84/min, RR 120/70, ZVD + 9 cmH₂O; außerdem wieder normale Nierenfunktion. Der Patient konnte in gutem Zustand nach Hause entlassen werden (s. Abb. 1 + 2).

Patient V.D. (Nr. 4), Aorteninsuffizienz Grad IV

Der Patient (51 Jahre) mit M. Bechterew hatte seit 14 Tagen uncharakteristische retrosternale Schmerzen mit Dyspnoe. Am





11.03.1978 erhebliche Verstärkung der Schmerzen mit Ausstrahlung in das Abdomen und den gesamten Thorax, begleitet von starker Dyspnoe und Emesis. Der Patient suchte am gleichen Tag die Klinik auf.

Untersuchungsergebnisse: Blasser, unruhiger, ansprechbarer und orientierter, tachypnoischer Patient; mäßige Halsvenenstauung; systolisch-diastolisches Geräusch über der Herzbasis; pulmonaler Befund unauffällig; EKG: Sinustachykardie, Indifferenztyp, Linksherzhypertrophie, geringe Repolarisationsstörungen; Röntgenbild des Thorax: Cor linksbetont, vermehrte zentrale Stauungszeichen. Weitere Diagnostik unter intensivmedizinischen Bedingungen, da Entwicklung eines kardiogenen Schocks mit Lungenödem: RR 60/s mmHg, HF 92/min, ZVD + 20 cmH₂O. UKG: o.B.; Notfall-Herzkatheter-Untersuchung.

Diagnose: Akute AI IV durch Segelabriß, pulmonaler Hypertonus, Koronarien o.B..

Verlauf:

Anschließend Not-Operation (12.3.) mit Implantation eines Starr-Edwards-Ventils in Aortenposition. Histologie: Kein Hinweis auf floride Endokarditis, Myokardbiopsie ohne Entzündungszeichen.

Der postoperative Verlauf war gekennzeichnet durch einen schweren kardiogenen Schock (14.3.): RR 60/s mmHg und zeitweise nicht meßbar, HF 125/min, ZVD + 35 cmH₂O; Laborwerte: SGOT 1.390 E/l; SGPT 708 E/l; SLDH 2.832 E/l; SGPK 64 E/l;

Bili. ges. 1,37 mg/dl; γ -GT 79 E/l; pH 7,08; Laktat 22,92 mmol/l; BZ 54 mg/dl; Krea. 3,2 mg/dl (1,7 mg/dl); PI 32 %; Fibrinogen 300 mg/dl; Schockdauer 24 h; konsekutiv Schockleber.

Im weiteren Verlauf kardiale Normalisierung, jedoch zahlreiche Organkomplikationen: Gastrointestinale Blutungen, Langzeitbeatmung (27 Tage) mit Pneumothorax und Pneumonie, Hirnfunktionsstörungen und symptomatische Psychose.

Am 07.04.1978 Extubation, am 16.04. Verlegung und schließlich Entlassung nach Hause.

1.2 Perikardtamponade: Gruppe II

In dieser Gruppe sind 3 Fälle (17,6 %) mit Perikardtamponade zusammengefaßt. Auslöser waren eine Mediastinitis (Pat. K.A. - Nr. 5), eine Urämie (Pat. E.P. - Nr. 6) und eine Pleuritis (nach grippalem Infekt) bei Perikarditis constrictiva (nach Tbc) (Pat. B.J. - Nr. 7).

Patientin K.A. (Nr. 5), Mediastinitis

Die Patientin (26 Jahre) befand sich in der Chirurgischen Klinik der Universität München zur Entfernung eines großen distalen Oesophagus-Leiomyoms, die am 04.04.1975 transthorakal durchgeführt wurde. Eine Milzverletzung durch Thoraxdrainage zwang am 07.04. zur Splenektomie. Im weiteren Verlauf Nahtinsuffizienz des Oesophagus mit Pyopneumothorax

links. Seit dem 17.04. erhöhte ZVD-Werte (+ 14 cmH₂O) und am 19.04. rasch zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes: Verlegung auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik.

Aufnahmebefunde: Patientin im kardiogenen Schock: RR 105/50 mmHg, HF 124/min, ZVD + 28 cmH₂O; deutliche Jugularvenenstauung, Tachypnoe, Lippenzyanose; EKG: Niedervoltage bei Sinustachykardie; Rö.-Thorax: bds. vergrößertes Cor; Durchleuchtung: keine Pulsation des Herzrandes; Laborwerte: SGOT 910 E/l (18 E/l); SGPT 487 E/l (5 E/l); SLDH 260 E/l; SCPK 120 E/l; Bili. ges. 1,07 mg/dl; BZ 150 mg/dl; Krea. 1,5 mg/dl; Lipase 740 E/l; PI 17 %; Schockdauer retrospektiv über 24 h.

Verdachtsdiagnose: Tamponierender Perikarderguß bei Mediastinitis.

Verlauf:

Bestätigung durch Perikardpunktion: 800 ml serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Weitere Diagnosen: Schockleber und Schockpankreas. In der Folge deutliche Besserung mit Senkung des ZVD (+ 8 cmH₂O) und Kreislaufstabilisierung (RR 140/60 mmHg, HF 112/min). Nach zusätzlicher antibiotischer Behandlung Verlegung auf eine Normalstation und Entlassung nach Hause.

Patientin E.P. (Nr. 6), Urämie

Bei der Patientin (55 Jahre) wurde 1972 eine steintragende

pyelonephritische Schrumpfniere rechts festgestellt, außerdem operative Sanierung eines Nierenabszesses links im gleichen Jahr. Bis November 1976 kompensierte Niereninsuffizienz. Im gleichen Monat grippaler Infekt, dabei rötlicher Urin.

In auswärtiger Klinik Diagnose einer Urämie.

Am 16.12. Anlegen eines Cimino-Shunts und tägliche Hämodialyse. Verschlechterung durch Perikarditis (22.12.) mit Perikarderguß und beginnender Tamponade. Schließlich Schockzustand: RR 60/s mmHg, HF 104/min, ZVD + 18 cmH₂O.

Verlegung der Patientin in die Medizinische Klinik. Aufnahmebefunde: Patientin weiterhin im kardiogenen Schock: RR 60/s mmHg, HF 108/min, ZVD + 28 cmH₂O; Laborwerte: SGOT 3.066 E/l (7 E/l); SGPT 2.415 E/l (18 E/l); SLDH 260 E/l; Bil. ges. 0,61 mg/dl; γ -GT 80 E/l; BZ 91 mg/dl; Krea. 6,61 mg/dl; PI 29 %; Fibrinogen 240 mg/dl; Schockdauer 24 - 36 h; Schockleber.

Verlauf:

Nach Perikardpunktion (900 ml) rasche Besserung der Schocksymptomatik (RR 125/75, HF 100/min, ZVD + 9 cmH₂O).

Die Patientin konnte nach einer Woche rückverlegt werden und schließlich nach Hause entlassen werden.

Patient B.J. (Nr. 7), Pleuritis bei Perikarditis constrictiva

Der Patient (54 Jahre) hatte mit 46 Jahren Magenulcera, sonst

keine bekannten Vorerkrankungen. Seit Februar 1978 Müdigkeit, Abgeschlagenheit und niedriger Blutdruck. Im April 1978 grippaler Infekt mit Bronchitis. Keine Erholung, d.h. Schwindelzustände, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Schmerzen im rechten Arm und Dyspnoe. Einweisung in auswärtige Klinik; dort Fortbestehen der Symptomatik. Am 24.04.1978 zunehmende Dyspnoe, retrosternales deutlich atemabhängiges Druckgefühl und Schmerzen im Epigastrium. Am 26.04. erfordern Zunahme der Dyspnoe und RR-Abfall Verlegung auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik.

Diagnosen: Perikarditis constrictiva, Pleuritis, V. a. Perikardtamponade.

Patient bei Aufnahme im kardiogenen Schock: verlangsamt, kaltschweißig; RR 60/s mmHg, HF 120/min, ZVD + 19 cmH₂O; EKG: Sinusrhythmus, Rechtstyp, Niedervoltage; Rö.-Thorax: bds. Pleuraergüsse, vergrößertes Cor, zentrale Stauung; UKG: Perikarderguß; Laborwerte: SGOT 2.322 E/l (18 E/l); SGPT 1.424 E/l (17 E/l); SLDH 2.468 E/l; SCPK 384 E/l; Bili. ges. 0,71; pH 7,3; Laktat 9,88 mmol/l; BZ 51 mg/dl; Krea. 4,5 mg/dl (1,3 mg/dl); Lipase 990 E/l; Ammoniak 46 µg/dl; PI 21 %; Schockdauer: 24 - 48 h. Im Rahmen des Schocks Oligo-Anurie, Schockpankreas und Schockleber, außerdem für einen Tag maschinelle Beatmung.

Verlauf:

Trotz Katecholamintherapie (Dopamin) peripher druckloser Patient. Nach Perikardpunktion (160 ml) RR-Anstieg auf

110/60 mmHg und ZVD-Abfall auf + 11 cmH₂O. Weitere Stabilisierung und Verlegung am 07.06. in gebessertem Zustand. Weitere Diagnosen: HVL-Insuffizienz mit sekundärer Hypothyreose, sekundärer NNR-Insuffizienz und diskreter Hypogonadismus (siehe Abb. 3 + 4).

1.3 Lungenembolie, Pneumonie: Gruppe III

Diese Gruppe teilt sich auf in 5 Fälle von foudroyanter Lungenembolie (Pat. S.M. - Nr. 10, Z.M. - Nr. 11, K.M. - Nr. 13, W.I. - Nr. 14, D.S. - Nr. 15) und 3 Fälle von schwerer Pneumonie (Pat. H.T. - Nr. 8, S.U. - Nr. 9, H.F. - Nr. 12). Diese 8 Fälle (47,1 %) mit akutem Cor pulmonale stellen die größte Einzelgruppe dar.

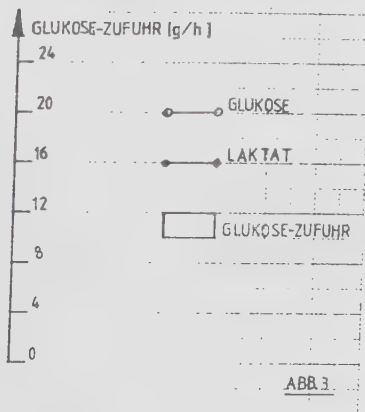
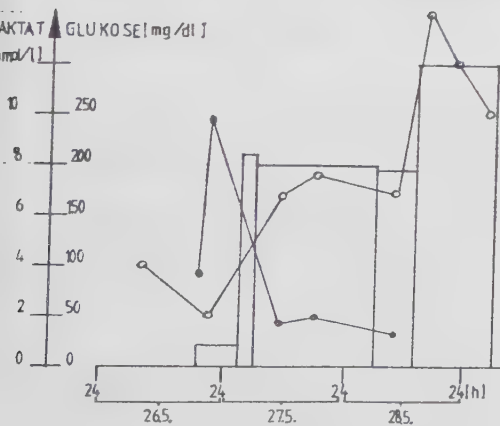
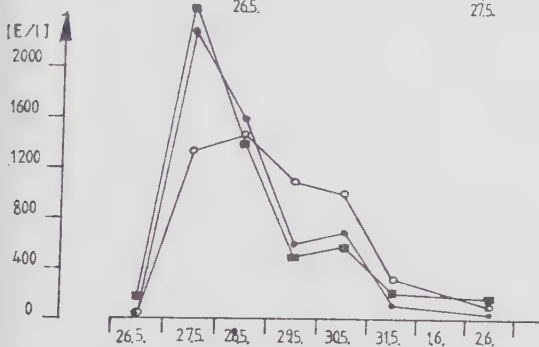
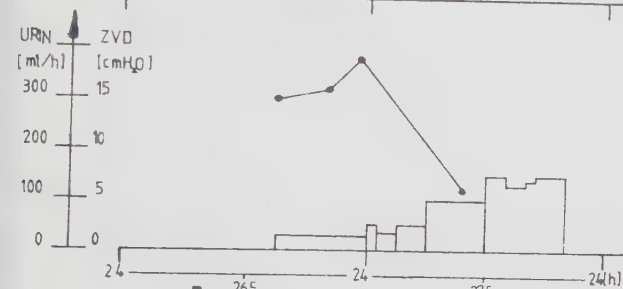
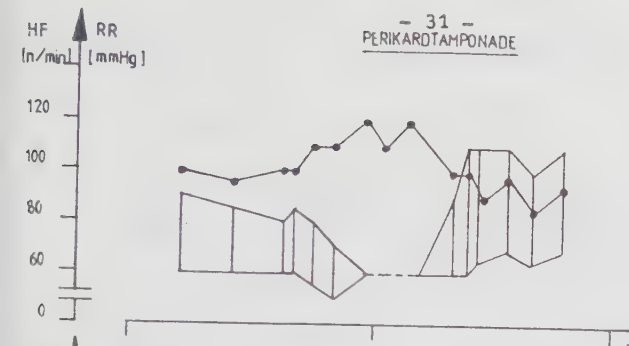
Patient H.T. (Nr. 8), Pneumonie

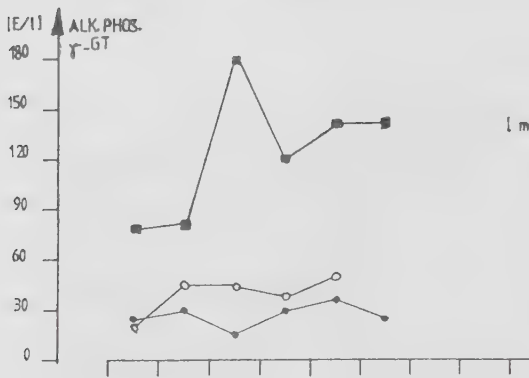
Der Patient (39 Jahre), ein chronischer Potator, wurde am 08.04.1975 bewußtlos auf der Straße gefunden. Der Notarzt fand einen druck- und pulslosen Patienten vor: Erfolgreiche Reanimation und Einlieferung auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik.

Aufnahmebefunde: Verwehrloster, komatöser Patient; RR 60/s mmHg, HF 124/min, ZVD + 21 cmH₂O; Pulmo: bds. fein- bis mittelblasige RG; Röntgen-Thorax: bds. ausgedehnte bronchopneumonische Infiltrate; Laborwerte: SGOT 2.600 E/l; SGPT 1.980 E/l; SLDH 3.600 E/l; SCPK 211 E/l; Bili. ges. 2,79 mg/dl; Ammoniak

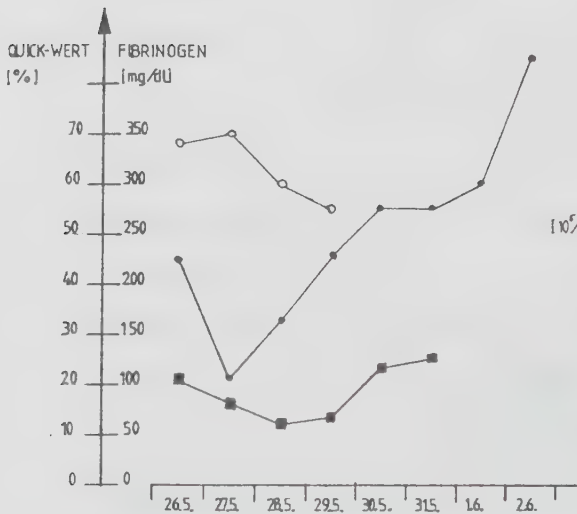
- 31 -
PERIKARDTAMPONADE

PATIENT B.J. (NR.7)





Legend for top graph:
 ■ ALK. PHOSPH.
 ○ γ-GT
 ● BILIRUBIN



Legend for bottom graph:
 ● QUICK-WERT
 ○ FIBRINOGEN
 ■ THROMBOZYTEN

Legend for right graph:
 [mg/dl] BILI.
 [10⁵/mm³] THROMBOZYTEN

75 µg/dl; pH 7,26; Laktat 13,83 mmol/l; BZ 153 mg/dl; Krea. 7,3 mg/dl; Hrs 25,4 mg/dl; PI 24 %; Fibrinogen 210 mg/dl; approximative Schockdauer über 12 h.

Diagnosen: Kardiogener Schock, Pneumonie; konsekutiv dialysepflichtige Niereninsuffizienz (aufgrund eines apallischen Syndroms wurde keine Dialyse durchgeführt), Schockleber.

Verlauf:

Kurz nach der Aufnahme Asystolie: Reanimation, Beatmung und Beherrschung des Schockgeschehens. Rasche Rückbildung der ausgeprägten Pneumonie unter antibiotischer Therapie. Durch Hypoxie Ausbildung eines apallischen Syndroms. Am 20.04. verstarb der Patient nach 12 Tagen (erneute Asystolie, keine Reanimation).

Sektionsergebnis: Allgemeine Arteriosklerose, Herzhypertrophie, chronische Sinusitis, Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Leber: Nicht mehr ganz frische Schocknekrosen mit deutlicher Cholestase; Niere: Mittelgradige Arterio- und Arteriolsklerose mit vereinzelt kleineren vasculären Nierenrindennekrosen, Schockreaktion.

Patientin S.U. (Nr. 9), Pneumonie

Die Patientin (34 Jahre) litt seit ihrer Kindheit an einer schweren Kyphoskoliose. Dies führte zu mehreren Klinikaufenthalten. In den letzten Jahren rezidivierende Bronchopneumonien,

chronisches Cor pulmonale mit schwerer Rechtsherzinsuffizienz und zunehmende Dyspnoe.

Im Juli 1975 Entwicklung einer Pneumonie, begünstigt durch Gravidität. Sie mußte maschinell beatmet werden, außerdem wurde eine Sectio caesarea durchgeführt. Die Patientin konnte extubiert nach Hause entlassen werden.

Am 31.10. erneute Klinikeinweisung wegen Pneumonie, die am 03.11. in schwerste Atemnot und akute Rechtsherzdekompensation mündete. Mit V. a. Schock Verlegung von einer auswärtigen Klinik auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik.

Diagnosen: Pneumonie; kard. Dekompensation (Rechtsherz-); kard. Schock (kompensiert).

Aufnahmebefunde: Dyspnoe, ubiquitär feuchte RG über beiden Lungenflügeln, prätibiale Ödeme bds.; RR 120/70 mmHg, HF 102/min; kein ZVD, da nur peripherer venöser Zugang; Laborwerte: SGOT 506 E/l; SGPT 880 E/l; SLDH 482 E/l; Bili. ges. 1,86 mg/dl; pH 7,19; Laktat 1,43 mmol/l; Krea. 2,4 mg/dl; Hrs 9,3 mg/dl; PI 36 %; Fibrinogen 300 mg/dl; Schockdauer nicht zu eruieren, da Aufnahme im Zustand der Kompensation.

Verlauf:

Maschinelle Beatmung bis zum 18.11., kardiale Rekompensation. Nach antibiotischer Behandlung und Extubation Entlassung nach Hause. Die Patientin verstarb nach 3 Monaten: Rechtsherzversagen bei Bronchopneumonie.

Sektionsergebnisse: Hochgradige Kyphoskoliose der BWS und LWS, chronisches Cor pulmonale, chronische Pneumonie, Stauungsleber.

Patientin S.M. (Nr. 10), Lungenembolie

Die Patientin (81 Jahre) war insulinpflichtige Diabetikerin; außerdem bestand ein ausgeprägter Hypertonus. Am 14.12.1975 wurde sie zu Hause bewußtlos aufgefunden und mit dem Notarzt eingeliefert.

Diagnosen: Apoplektischer Insult mit RSS, Hypoglykämisches Koma bei Diabetes mellitus.

Aufnahmebefunde: RR 110/s mmHg, HF 120/min, ZVD + 17 cmH₂O;
Laborwerte: SGOT 750 E/l; SGPT 870 E/l; SLDH 1050 E/l; SCPK 90 E/l; Bil. ges. 1,24 mg/dl; BZ 108 mg/dl (nach Glucose 40 % durch NAW); Krea. 7,1 mg/dl; Hrs 12 mg/dl; PI 47 %; Fibrinogen 370 mg/dl; Schockdauer unbekannt, da Aufnahme im Zustand der Kompensation; konsekutiv Schockleber und dialysepflichtige Niereninsuffizienz (keine Dialyse, da infauste Prognose).

Verlauf:

Zunächst Besserung der kardialen Situation und zufriedenstellende Blutglukosewerte, jedoch progrediente Verschlechterung der zerebralen Situation. Außerdem erneute kardiale Dekompensation und hypertensive Krisen. Die Patientin verstarb nach 3 Wochen nach einer Atemantriebsstörung mit Asystolie.

Sektionsergebnis: Diabetische Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson), Schockreaktion der Nieren; allgemeine Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Myokardinfarktschwielen, Stauungsleber, rezidivierende Lungenarterienembolien (Organisierte Embolie und frischere Embolien).

Patient Z.M. (Nr. 11), Lungenembolie

Bei dem Patienten (64 Jahre) bestand seit dem Sommer 1974 eine Belastungsdyspnoe; ab Dezember Ruhedyspnoe. Am 03.02.1975 stationäre Aufnahme mit folgenden Diagnosen: Chronisch dekompensiertes Cor pulmonale bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, Diabetes mellitus.

Verlauf:

Therapieeinleitung mit Digitalis und Diuretika. Dennoch Entwicklung eines Schockzustandes (6.2.); Verlegung auf die Intensivstation (7.2.) im Stadium der Kompensation: RR 120/75 mmHg, HF 84/min; dyspnoischer Patient; EKG: Rechtsherzbelastungszeichen; Röntgen-Thorax: V. a. Lungenarterienembolie; Laborwerte: SGOT 3.250 E/l (16 E/l); SGPT 2.667 E/l (22 E/l); SLDH 6.072 E/l; SGLDH 1.108 E/l; SCPK 48 E/l; Bili. ges. 2,86 mg/dl; BZ 135 mg/dl; Krea. 2,33 mg/dl; PI 29 %; Schockdauer über 12 h. Ein Lungenszintigramm bestätigte die Verdachtsdiagnose; außerdem Schockleber.

Unter Heparintherapie rasche Besserung. Durchführung einer Leberblindpunktion: Zirkulationsstörungen mit zentralen, nicht

mehr ganz frischen Nekrosen vereinbar mit einer akuten Stauung; die Organarchitektur war erhalten. Der Patient konnte verlegt und nach Hause entlassen werden. Er verstarb 26 Monate später im Herz-Kreislauf-Versagen.

Patient H.F. (Nr. 12), Pneumonie

Bei dem Patienten waren als Vorerkrankungen bekannt: Lungenemphysem, Cor pulmonale, Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz. Am 06.01.1976 kam es zu Fieber, Dyspnoe und Somnolenz. Am 07.01. Einlieferung mit dem Notarzt auf die Intensivstation. Aufnahmebefunde: Tachypnoe, Zyanose, Schockzustand: RR 110/80 mmHg, HF 120/min, ZVD + 16 cmH₂O; Pulmo: bds. mittel- bis grobblasige RC; Rö.-Thorax: zentrale Stauung, bronchopneumonische Infiltrate; Laborwerte: SGOT 1.272 E/l; SGPT 1.168 E/l; SLDH 2.933 E/l; SCKP 49 E/l; Bili. ges. 0,8 mg/dl; pH 7,13; Laktat 3,08 mmol/l; BZ 203 mg/dl; Krea. 5,9 mg/dl; Hrs 12,1 mg/dl; PI 44 %; Fibrinogen 560 mg/dl; Schockdauer 24 h.

Diagnosen: Pneumonie, dekompenziertes Cor pulmonale mit kardiogenem Schock, Schockleber, dialysepflichtige Niereninsuffizienz.

Verlauf:

Der Patient mußte maschinell beatmet werden; außerdem wurde eine Hämodialyse durchgeführt. Der Patient mußte in den folgenden Wochen weiter maschinell beatmet werden. Bei den Bronchialtoiletten kam es rezidivierend zu Bradykardien und kurz-

zeitigen Asystolien. Zusätzlich RR-Krisen und Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellaage. Der Patient war überwiegend somnolent und verstarb nach einem Monat (erneute Asystolie, keine Reanimation).

Sektionsergebnis: Chronische Emphysebronchitis, chronische Herdpneumonie, Cor pulmonale, Leber: nicht mehr ganz frische Schocknekrosen; frische Pyelonephritis, stenosierende Koronararteriosklerose, frischer Myokardinfarkt.

Patientin K.M. (Nr. 13), Lungenembolie

Acht Tage vor der stationären Aufnahme bekam die Patientin (36 Jahre) Fieber, Husten und atemabhängige Schmerzen. Einweisung der Patientin nach Feststellung eines Infiltrats im linken Oberlappen (12.07.1976). Zunächst V. a. Tbc, die nicht nachgewiesen werden konnte. Rasche spontane Rückbildung des Fiebers und des Infiltrats. In der Folge auf Kontrollaufnahmen wechselnde, relativ rasch sich zurückbildende Infiltrationen im rechten und linken Oberlappen sowie im Unterlappenbereich. Dabei Temperaturen bis 39,5 Grad C und Leukozytose. Antibiotikatherapie bei V. a. Pneumonie, jedoch ohne Erfolg. Am 25.07. Feststellung einer Phlebothrombose links. Der wechselnde Lungenbefund und ausgeprägte Perfusionsausfälle in einem Lungenszintigramm ergaben die Diagnose einer Lungenarterienembolie: Heparintherapie. Am 29.07. kam es unter dieser Medikation zu einem Embolierezidiv mit blutigem Auswurf und massi-

ver Rechtsherzinsuffizienz. Am 05.08. wieder Embolie mit kardiogenem Schock: Verlegung auf die Intensivstation.

Diagnosen: Foudroyante Lungenarterienembolie.

Aufnahmebefunde: RR 60/s mmHg, HF 140/min, ZVD + 30 cmH₂O;
Laborwerte: SGOT 5.492 E/l (20 E/l); SGPT 3.320 E/l (46 E/l);
SLDH 10.600 E/l; SCPK 97 E/l; Bili. ges. 2,6 mg/dl; pH 6.95;
Laktat 41,08 mmol/l; BZ 187 mg/dl; Krea. 3,6 mg/dl; Lipase
521 E/l; PI 14 %; Fibrinogen 60 mg/dl; AT III 45 %.

Verlauf:

Entwicklung eines progredienten intractablen Schockgeschehens mit exzessiven Laborwerten, nicht zu beherrschenden Herzrhythmusstörungen, einem akuten Nierenversagen, einer gastrointestinalen Blutung, einem Schockpankreas und einer Schockleber. Tod der Patientin nach einer Schockdauer von 26 h.

Sektionsergebnis: Rezidierte Lungenarterienembolien, multiple Venenthrombosen organisiert und frisch, Cor pulmonale, Schleimhautblutungen des Magens, Schockniere, chronische Stauung der Leber mit Stauungsstraßen (Muskatnußleber) und frische massive zentrale Schocknekrosen sowie hypoxische feintropfige Verfettung des Restparenchyms.

Patient W.I. (Nr. 14), Lungenembolie

Der Patient (73 Jahre) litt seit Jahren an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, außerdem Cor pulmonale und Diabetes mellitus. Eine Woche vor der stationären Aufnahme

kam es zu Dyspnoe bei Belastung, dann auch in Ruhe. Zusätzlich Verwirrtheitsphasen und progrediente Verschlechterung. Am 07.01.1976 Klinikeinweisung.

Aufnahmediagnosen: Dekompensierte biventriculäre Myokardinsuffizienz mit Schock, respiratorische Insuffizienz, V. a. Lungenembolie.

RR 90/60 mmHg, HF 90/min, ZVD + 15 cmH₂O; Laborwerte: SGOT 904 E/l; SGPT 1.038 E/l; SLDH 1.128 E/l; SCPK 29 E/l; Bili. ges. 2,63 mg/dl; pH 7,17; BZ 154 mg/dl; Krea. 2.1 mg/dl; Hrs 12,0 mg/dl; PI 48 %; die Schockdauer konnte nicht ermittelt werden.

Verlauf:

Patient zunächst beatmungspflichtig; Spontanatmung wurde nur unter Cortisontherapie möglich. Unter Dopamin, Digitalis, Diuretika und Heparinisierung Besserung. Deutliche Perfusionsausfälle in einem Lungenszintigramm ergaben die Diagnose einer Lungenarterienembolie. Hierdurch war es zu akuter Dekompensation des Cor pulmonale bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung gekommen.

Der Patient konnte am 13.02. verlegt werden und nach Hause entlassen werden.

Patient D.S. (Nr. 15), Lungenembolie

Der Patient (66 Jahre) litt seit Jahren unter den Auswirkungen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung; außerdem Cor

pulmonale und arterielle Verschlußkrankheit. Am 31.12.1978 akute Schmerzsymptomatik im Abdomen. Kurz darauf Absetzen breiigen Stuhls und Bewußtlosigkeit. Anschließend atemabhängige Schmerzen, Dyspnoe und Zyanose. Einlieferung des Patienten mit dem Notarzt.

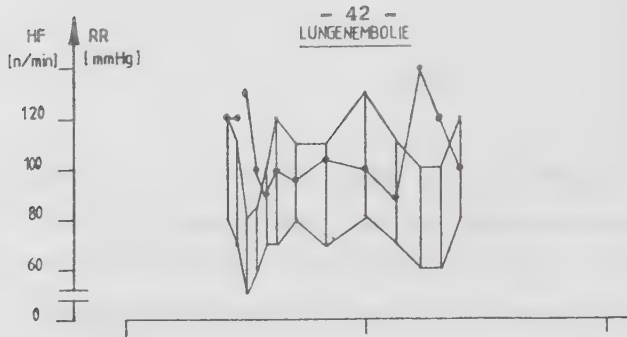
Aufnahmebefunde: Somnolenter, zentralisierter, tachypnoischer Patient; Jugularvenen bis zum Kieferwinkel gestaut; RR 120/80 mmHg, HF 120/min. ZVD + 22 cmH₂O; Pulmo: Stauungs-RG; Hepatomegalie; EKG: Rechtsherzbelastungszeichen; Röntgen-Thorax: kardiale Stauungszeichen; Laborwerte: SGOT 1.480 E/l; SGPT 1.560 E/l; SLDH 6.744 E/l; SCPK 189 E/l; Bili. ges. 2,7 mg/dl; γ -GT 18 E/l; pH 7,19; Laktat 9.0 mmol/l; BZ 30 mg/dl; Krea. 2,2 mg/dl; Hrs 18,0 mg/dl; PI 16 %; Fibrinogen 240 mg/dl; AT III 50 - 60 %; die Schockdauer war unklar.

Diagnosen: V. a. Lungenarterienembolie mit akutem Rechtsherzversagen.

Verlauf:

Zunächst Besserung. Dann Entwicklung einer Bronchopneumonie, die trotz antibiotischer Therapie nicht beherrscht werden konnte. Unter zunehmender Hypoxie Herz-Kreislauf-Versagen am 11.01.; keine Reanimation.

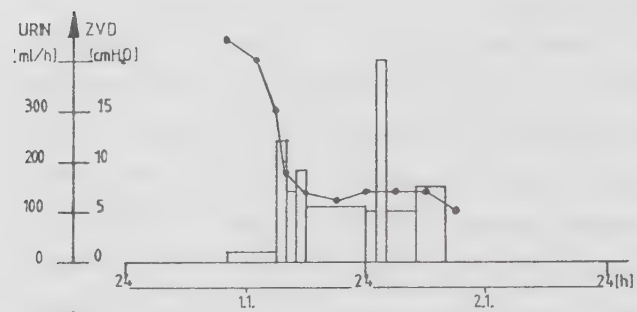
Es wurde noch eine Leberblindpunktion durchgeführt: Ältere Zirkulationsstörungen mit zentraler Entparenchymisierung, vereinbar mit einem länger dauernden Schock oder Zustand nach Schock (s. Abb. 5 + 6).



PATIENT DS.(NR.15)

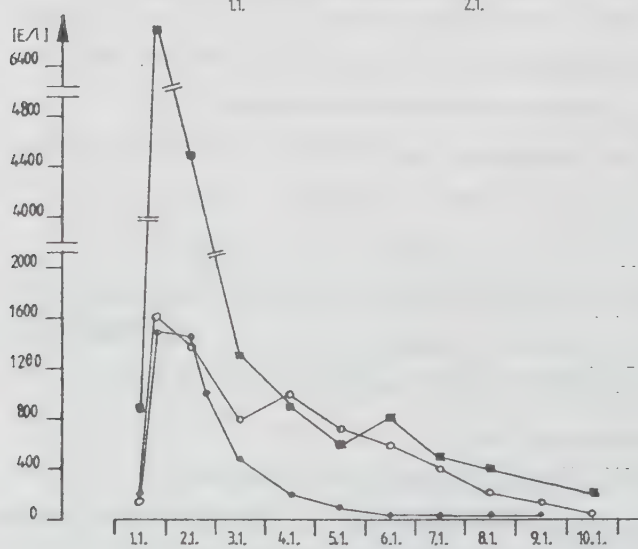
HF

RR



ZVD

URN-FLUSS



LDH

SGPT

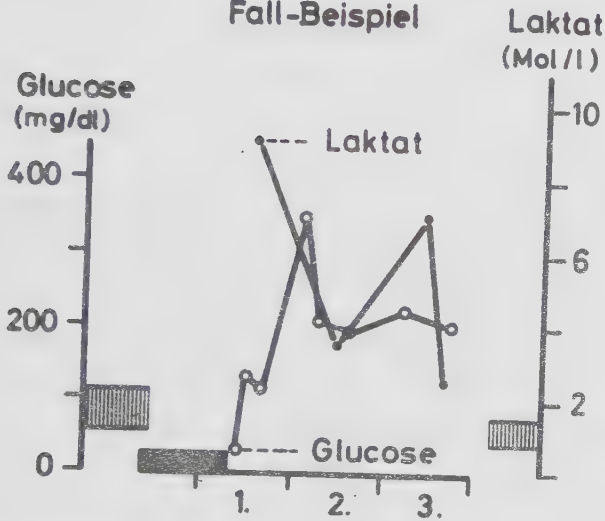
SGOT

LAKTAT, GLUKOSE UND GLUKOSE-ZUFUHR SIEHE ABB. 5a

ABB. 5

Laktat, Glucose u. Glucose-Zufuhr bei Schockleber

Fall-Beispiel



Glucose-Zufuhr (g/h)

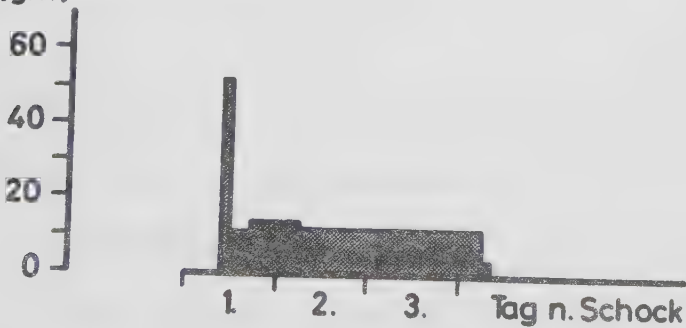
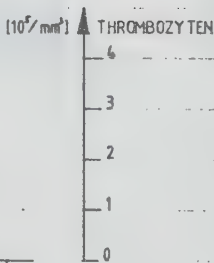
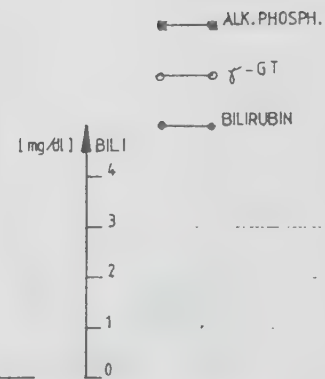
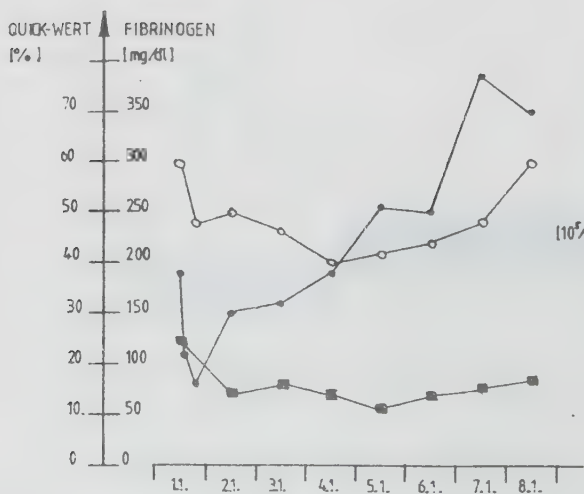
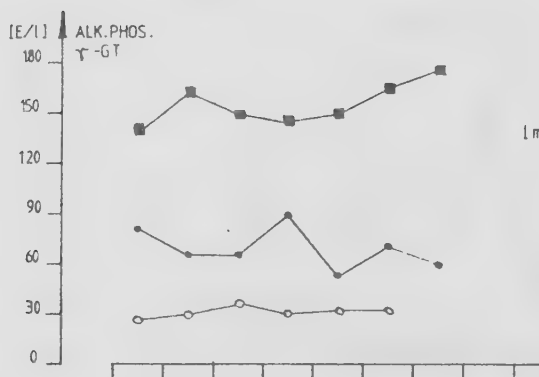
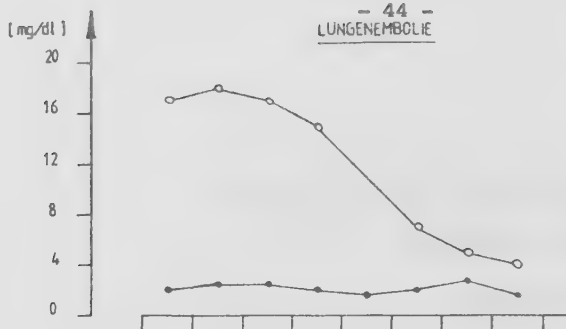


Abb. 5 a:

Lungenembolie

Patient D.S. (Nr. 15)



1.4 Sepsis bei Leberzirrhose: Gruppe IV

Bei diesen beiden Fällen (11,8 %) bestand als Vorerkrankung eine histologisch gesicherte Leberzirrhose. Bei einem Patienten kam es zu einem septischen Schock nach einer Amputation (Nr. 16), bei dem anderen nach einer retrograden Urographie (Nr. 17).

Patient G.F. (Nr. 16)

Bei dem Patienten (56 Jahre) war seit sechs Jahren eine obliterierende Angiopathie bei Diabetes mellitus bekannt, die am rechten Fuß zu einer trockenen Gangrän geführt hatte. Weiter bestanden eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung, eine biventriculäre Myokardinsuffizienz, eine Niereninsuffizienz und eine Leberzirrhose. Am 26.03.1976 Amputation des rechten Oberschenkels. Der Patient erholte sich nach der Amputation nicht. Im weiteren Verlauf Sepsis und Schock. Am 29.03. Verlegung auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik.

Diagnosen: Septischer Schock, Leberzirrhose, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, chronisch obstruktive Lungenerkrankung.
Aufnahmebefunde: RR 100/s mmHg, HF 160/min, ZVD + 30 cmH₂O;
Laborwerte: SGOT 1.290 E/l; SGPT 624 E/l; SLDH 1.470 E/l; SCPK 128 E/l; Bili. ges. 6,09 mg/dl; Ammoniak 62 µg/dl; pH 7,24; Laktat 8,6 mmol/l; BZ 18 mg/dl; Krea. 3,6 mg/dl; Hrs 13,4 mg/dl; PI 25 %; Fibrinogen 180 mg/dl; Schockdauer über 12 h.

Verlauf:

Es kam zu einer passageren Oligo-Anurie, einer Schockleber, einem Subileus, einer respiratorischen und kardialen Insuffizienz. Der septische Schock konnte nicht beherrscht werden. Am 11.04. gastrointestinale Blutung. Am Folgetag verstarb der Patient 14 Tage nach Beginn der akuten Symptomatik im Herz-Kreislauf-Versagen.

Sektionsergebnis: Leber: Zahlreiche frischere perivenöse Schocknekrosen, zirrhotischer Umbau; Myokardhypertrophie; Schockreaktion der Nieren; allgemeine Arteriosklerose; zwei frischere Ulcera duodeni (s. Abb. 7 + 8).

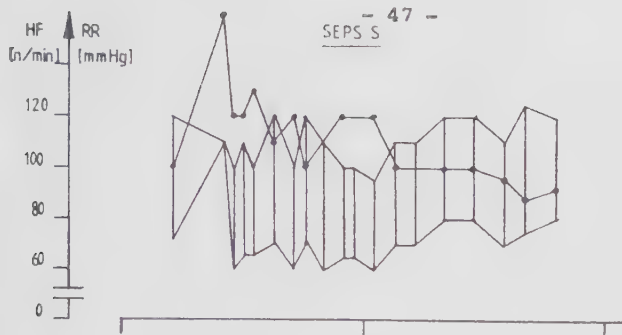
Patient A.V. (Nr. 17)

Bei dem Patienten (62 Jahre) war seit Jahren eine Leberzirrhose bekannt. Im März 1977 erstmals Nierenkoliken. Zur Abklärung wurde eine retrograde Urographie durchgeführt: Feststellung von Nierensteinen. Im Anschluß daran bekam der Patient Schüttelfrost, Kopf- und Nackenschmerzen. In den Folgetagen Dyspnoe steigende Temperaturen, Tachykardie und Agitiertheit. Daraufhin Klinikeinweisung.

Diagnosen: Septischer Schock bei Urosepsis, Leberzirrhose.

Aufnahmebefunde: RR 65/s mmHg, HF 120/min, ZVD + 30 cmH₂O;

Laborwerte: SGOT 2.350 E/l; SGPT 915 E/l; pH 7,31; Laktat 11,88 mmol/l; BZ 25 mg/dl; Krea. 5,8 mg/dl; PI 11 %, Schockdauer über 30 h.



PATIENT G.F. (NR.16)

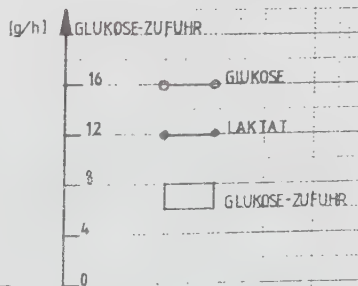
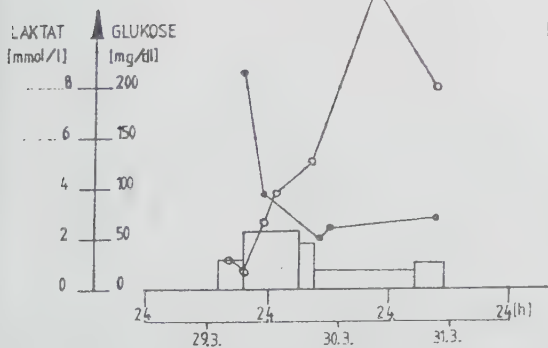
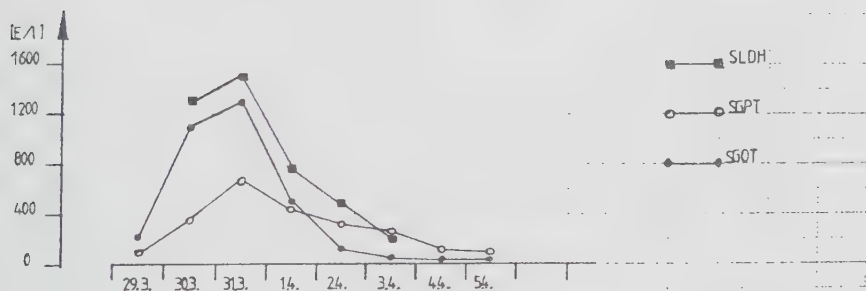
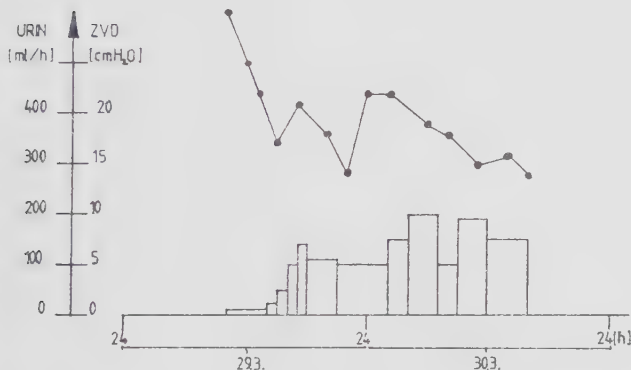


ABB. 7

SEPSIS

PATIENT G.F.(NR16)

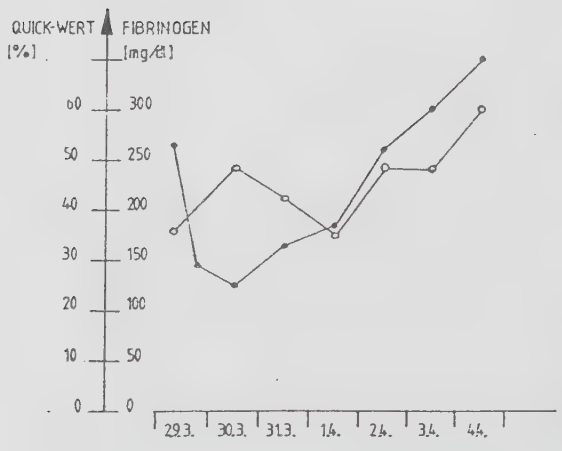
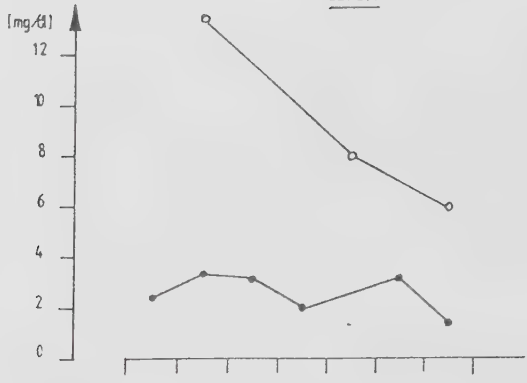


Tabelle 1: Biochemische Parameter

Tabelle 1: Biochemische Parameter.
 Pat. 1 - 15: Kardiogener Schock: Gruppe I (Nr. 1 - 4): Akute myokardiale (1), koronare (2) und valvuläre (3, 4) Herzkrankheiten; Gruppe II (Nr. 5 - 7): Perikardtamponade; Gruppe III (Nr. 8 - 15): Pneumonie (8, 9, 12) und Lungenembolie (10, 11, 12, 14, 15)
 Pat. 16 - 17: Septischer Schock: Gruppe IV

Patient	SGOT E/l	SGPT E/l	SLDH E/l	SCPK E/l	Billi. E/l	A.Ph. mg/dl	CHE E/l	Alb. rel%	pH	Laktat mmol/l	BZ mg/dl	Krea. Hrs mg/dl	H-N mg/dl	PI Throm. %	Fibr. mg/dl
Nr. 1:Ä.G.	1082	2001	716	25	2,97	135	2940	66,7	-	-	66	2,17	-	22	-
Nr. 2:N.H.	1782	1430	7360	50	3,2	236	2200	66	7,17	-	56	6,0	30	23	122100 370
Nr. 3:G.J.	2121	1722	1848	328	4,12	79	-	70	7,39	10,92	72	3,0	13,0	75	23 48000 -
Nr. 4:V.D.	1390	708	2832	64	1,37	325	2270	69,4	7,08	22,92	54	3,2	-	32	173800 300
Nr. 5:K.A.	910	487	260	120	1,07	145	1100	58	-	-	150	1,5	-	17	-
Nr. 6:E.P.	3066	2415	260	-	0,61	320	2165	58,8	-	-	91	6,61	87	29	216700 240
Nr. 7:B.J.	2322	1424	2468	384	0,71	86	2485	55,7	7,3	9,88	51	4,5	53	21	210000 -
Nr. 8:H.T.	2600	1980	3600	211	2,79	180	2200	53	7,26	13,83	153	7,3	25,4	24	51700 210
Nr. 9:S.U.	506	880	482	-	1,86	124	1900	58	7,19	1,43	-	2,4	9,3	36	67100 300
Nr.10:S.M.	750	870	1050	90	1,24	124	3500	53	-	-	108	7,1	12,0	71	47 140800 370
Nr.11:Z.M.	3250	2667	6072	48	2,86	197	5560	57,6	-	-	135	2,33	-	54	29 -
Nr.12:H.F.	1272	1168	2933	49	0,8	81	2600	60	7,13	3,08	203	5,9	12,1	76	44 182600 560
Nr.13:K.M.	5492	3320	10600	97	2,6	-	1855	53,6	6,95	41,08	187	3,6	-	30	14 69300 60
Nr.14:W.I.	904	1038	1128	29	2,63	138	-	59	7,17	-	154	2,1	12,0	41	48 155000 -
Nr.15:D.S.	1480	1560	6744	189	2,7	162	3840	58,8	7,19	9,0	30	2,2	18,0	35	16 235400 -
Nr.16:G.F.	1290	624	1470	128	6,09	178	-	59,1	7,24	8,6	18	3,6	13,4	85	25 144100 180
Nr.17:A.V.	2350	915	-	-	-	303	-	66,9	7,31	11,88	25	5,8	-	96	11 -

Verlauf:

Der Patient mußte maschinell beatmet werden. Außerdem dialysepflichtige Niereninsuffizienz: konsekutiv tägliche Hämodialyse. Als Folge der Urämie und der Leberzirrhose diffuse Blutungsneigung. Schockleber. Eine Pneumonie verschlechterte das Krankheitsbild. Am 20.03. Oesophagusvarizenblutung während der Hämodialyse: Stillung mittels Laser-Koagulation. Dennoch protrahierter Schock, der intractabel blieb. Der Patient verstarb am Folgetag. Es wurde noch eine Leberblindpunktion durchgeführt: frischere perivenöse Nekrosen.

2. Hämodynamik

Die Schwere des Krankheitsbildes bzw. des Schockzustandes bestimmte die Häufigkeit und die Intervalle der Messungen. Längere Verlaufsbeobachtungen lagen nur bei wenigen Patienten vor. Dies hatte mehrere Gründe. Bei einigen Patienten war das akute Ereignis zu Hause oder außerhalb eingetreten und der Schock bei Aufnahme kompensiert. Engmaschige Kontrollen - z.B. stündliche Messungen - wurden häufig nur zu Beginn durchgeführt. Bei rascher Stabilisierung betrugen die Überwachungsintervalle 2 - 4 Stunden.

Insgesamt konnten jedoch bei allen Patienten die Aufnahmewerte zur Beurteilung mit herangezogen werden. Die Kriterien für die Annahme eines Kreislaufschocks wurden in Kapitel B) 2.2 beschrieben. Bei den Kreislaufparametern wurde der Mittelwert

und der dazugehörige Bereich angegeben. Bei den beiden Sepsisfällen waren die Phasen eines hypodynamen Schocks erkennbar.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten Daten findet sich in Tabelle 2 (im Anschluß an C) 2.4). Bei vier repräsentativen Fällen - siehe Kasuistik - lagen Beobachtungen und Ergebnisse über einen längeren Zeitraum vor, besonders was die Herzfrequenz, den Blutdruck, den ZVD und den Urinfluß angeht.

2.1 Herzfrequenz

Der Mittelwert bei Aufnahme betrug 117/min (n=17), der Bereich 60 - 160/min.

2.2 Arterieller Blutdruck

Für die Mittelwertsberechnung wurden nur die systolischen Werte herangezogen, da der diastolische Druck häufig nicht meßbar war.

Der Mittelwert betrug 85 mmHg (n=17) bei Aufnahme. Der Bereich lag zwischen 50 mmHg und 120 mmHg.

Im Verlauf weniger Schockfälle wurden auch Phasen mit peripher nicht meßbarem Blutdruck festgestellt (bei der Berechnung nicht berücksichtigt).

2.3 Zentraler Venendruck (ZVD)

Bei 15 Patienten wurde der zentrale Venendruck gemessen. Die-

ser war immer erhöht. 2 Patienten hatten lediglich einen peripheren venösen Zugang.

Der Mittelwert lag bei $+23,4 \text{ cmH}_2\text{O}$, der Bereich zwischen $+15$ und $+35 \text{ cmH}_2\text{O}$. (Jeweils 1. Wert)

2.4 Urin - Fluß

Die geringe Zahl der Fälle mit stündlicher Urinflußmessung und die Ungenauigkeit der Angaben bei den restlichen Fällen (keine stündliche, evtl. nur 24-stündliche Messung) erlauben nur eine Darstellung anhand von 4 ausgewählten Patienten (siehe Kasuistik: Nr. 3, 7, 15, 16). Bei diesen Fällen betrug die Urinmenge pro Stunde zeitweise weniger als 30 ml. Bei 4 Patienten wurde eine Hämodialyse durchgeführt (Nr. 2, 6, 12, 17).

3. Biochemische Parameter

Soweit vorhanden wurden die schockbedingten Veränderungen in Verläufen dargestellt. Wo dies nicht möglich war, wurden Mittelwerte der pathologischen Werte angegeben. Außerdem sind Einzelergebnisse dargestellt, die wichtig erscheinen, jedoch aufgrund der geringen Fallzahl keine definitive Aussage erlauben. Es wurde, wenn dies im Text nicht anders vermerkt ist, von 17 Patienten ausgegangen.

Die Veränderungen bei lange zurückliegendem Schock oder bei

Tabelle 2: Geschlecht, Alter, Diagnose, Häodynamik, Schockdauer

Pat. 1 - 15: Kardiogener Schock (Gruppe I: 1 - 4;
Gruppe II: 5 - 7; Gruppe III: 8 - 15)

Pat. 16 - 17: Septischer Schock (Gruppe IV)

Patient	m/w	Alter (Jahre)	Diagnose	RR (mmHg)	HF (n/min)	ZVD (cmH ₂ O)	Schock- dauer (h)
Nr. 1:Ä.G.	m	35	Kardiomyopathie	90/60	82	+ 20	12 - 24
Nr. 2:N.H.	m	62	Myokardinfarkt	50/s	120	+ 18	über 24
Nr. 3:G.J.	m	40	Mitralinsuffizienz Grad IV	60/s	130	+ 22	24 - 48
Nr. 4:V.D.	m	51	Aorteninsuffizienz Grad IV	60/s	125	+ 35	24
Nr. 5:K.A.	w	26	Perikardtamponade b. Mediastinitis	105/50	124	+ 28	über 24
Nr. 6:E.P.	w	55	Perikardtamponade b. Urämie	60/s	108	+ 28	24 - 36
Nr. 7:B.J.	m	54	Perikardtamponade b. Pericarditis constr.	60/s	120	+ 19	24 - 48
Nr. 8:H.T.	m	59	Pneumonie	60/s	124	+ 21	über 12
Nr. 9:S.U.	w	34	Pneumonie	120/70	102	-	?
Nr. 10:S.M.	w	81	Lungenembolie	110/s	120	+ 17	?
Nr. 11:Z.M.	m	64	Lungenembolie	120/75	84	-	über 12
Nr. 12:H.F.	m	74	Pneumonie	110/80	120	+ 16	24
Nr. 13:K.M.	w	36	Lungenembolie	60/s	140	+ 30	26
Nr. 14:W.I.	m	73	Lungenembolie	90/60	90	+ 15	?
Nr. 15:D.S.	m	66	Lungenembolie	120/80	120	+ 22	?
Nr. 16:G.F.	m	56	Sepsis	100/s	160	+ 30	über 12
Nr. 17:A.V.	m	62	Sepsis	65/s	120	+ 30	über 30

kürzerer Schockdauer waren zum Teil geringer ausgeprägt - siehe Bereichswerte. Dies hängt beim ersteren beispielsweise mit der Halbwertszeit zusammen, d.h. hier waren die Werte schon wieder abgefallen oder angestiegen.

Vergleicht man die Ergebnisse der einzelnen Gruppen (I - IV), so stellt man fest, daß die Verläufe unabhängig von der Schockursache identisch waren. Weiterhin bestand kein Unterschied zwischen den Verstorbenen und den Überlebenden. Auszunehmen sind 2 Patienten (Nr. 13, 17), die während des Schockzustandes, d.h. während der Freisetzung der Enzyme und der Veränderung anderer Laborparameter, verstarben: Die festgehaltenen Anfangsbefunde decken sich auch hier mit den anderen Fällen.

3.1 - 3.4 Leberenzyme

Die Enzyme SGOT, SGPT und SLDH erreichen 12 - 24 Stunden nach dem Schockbeginn ihr Maximum. Die Werte erreichten nach ca. 3 - 7 Tagen wieder den Normbereich. In Abbildung 9 ist der Verlauf dieser Serumenzyme bei 17 Fällen von Schockleber dargestellt.

3.1 SGOT (ASAT)

Die SGOT war im Mittel auf 1.916 E/l erhöht. Der Bereich lag zwischen 506 und 5.492 E/l. Der Abfall erfolgte entsprechend der Halbwertszeit von 17 ± 5 h (3,83).

3.2 SGPT (ALAT)

Der maximale Mittelwert betrug 1.483 E/l bei einem Bereich von 487 bis 3.320 E/l; der Abfall auch hier entsprechend der Halbwertszeit von 47 ± 10 h. Sie fällt damit deutlich langsamer ab als die SGOT.

3.3 SLDH

Bei der SLDH wurden 3.314 E/l als höchster Mittelwert (n=16) festgestellt: Bereich von 260 bis 10.600 E/l.

Aus dem raschen Abfall kann auf den sehr hohen Anteil von LDH-Isoenzym-5 geschlossen werden, dessen Halbwertszeit 10 ± 2 h beträgt (SLDH₁ 113 ± 60 h). Dies ist ein sicheres Indiz für die Herkunft der SLDH aus der Leber, die einen LDH₅-Anteil von 84 % (67) aufweist. Die SLDH₅ steigt schneller an und beginnt abzunehmen, bevor SGPT und SGOT ihr Maximum erreichen.

3.4 SGLDH

Bei einem Fall wurde die SGLDH bestimmt (Nr. 11). Sie war mit 1.108 E/l exzessiv erhöht. Die leberspezifische SGLDH hat eine Halbwertszeit von 18 ± 1 h: Entsprechend der Abfall bei diesem Patienten. Sie verhält sich ähnlich wie die SGOT.

3.5 SCPK

Sie war im Mittel (n=14) gering auf 129 E/l (Bereich: 25 - 384 E/l) erhöht. Verlaufsbeobachtungen lagen nicht vor.

3.6 Gesamt-Bilirubin

Das Gesamt-Bilirubin war im Mittel ($n=16$) auf 2,35 mg/dl (Bereich: 0,6 bis 6,1 mg/dl) erhöht. Ein ausgeprägter Ikterus wurde nicht beobachtet.

3.7 Alkalische Phosphatase

Sie war im Mittel mit 176 E/l ($n=16$) im oberen Normbereich. Exzessive Einzelwerterhöhungen lagen nicht vor (Bereich: 79 - 325 E/l).

3.8 γ -GT

Sie wurde nur bei 4 Patienten bestimmt und war im Mittel mit 60 E/l leicht erhöht (Bereich: 18 - 80 E/l). Ein Anstieg der Cholestaseparameter im weiteren Verlauf war nicht nachzuweisen (Patienten Nr. 1, 4, 6, 15).

3.9 Unspezifische Serumcholinesterase (Pseudo-Cholinesterase)

Die Cholinesterase war im Mittel ($n=13$) mit 2.663 E/l (Bereich: 1.100 - 5.560 E/l) gering erniedrigt.

3.10 Ammoniak

Der Ammoniakspiegel wurde nur bei 4 Patienten bestimmt und war im Mittel mit 55 μ g/dl nicht erhöht (Bereich: 37 - 75 μ g/dl). Ein Koma hepaticum wurde bei keinem der 17 Patienten beobachtet (Patienten Nr. 2, 7, 8, 16).

Enzym-Verlauf bei Schockleber

(n=17)

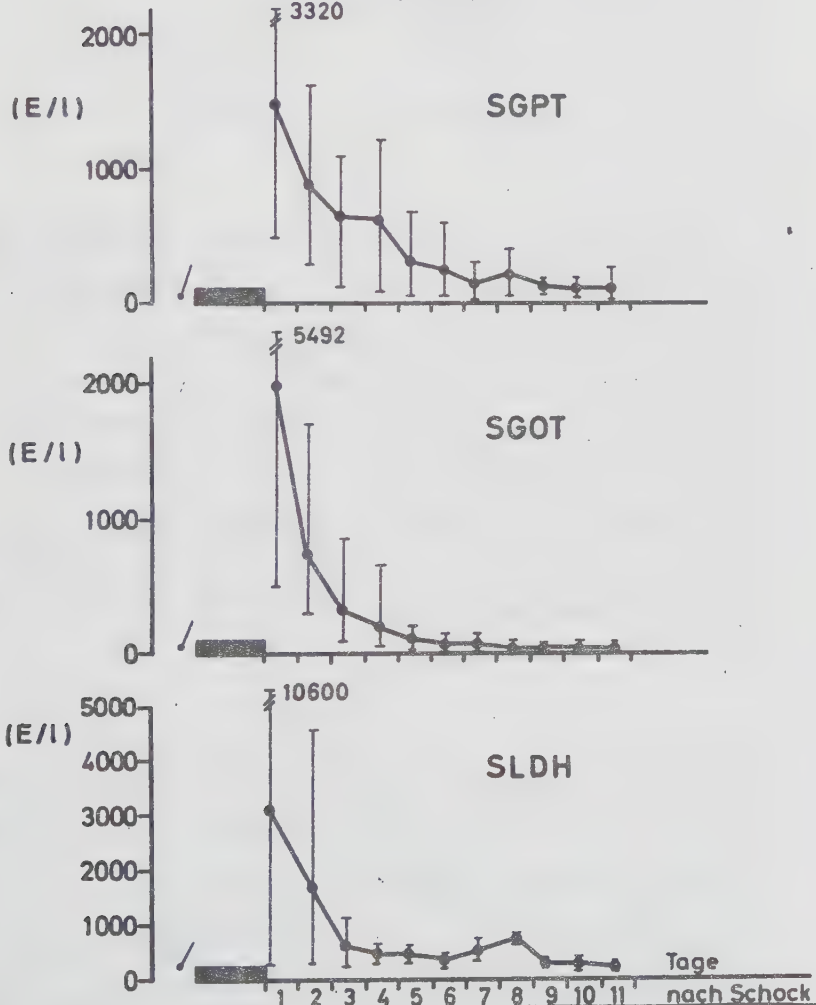


Abb. 9: Ausgehend von den höchsten Mittelwerten ist der Enzym-Verlauf - hier der Abfall - bei Schockleber dargestellt. Der Abfall erfolgt entsprechend der HWZ. Dabei fallen die SLDH und die SGOT schneller ab als die SGPT. Die Mittelwerte sind durch die kräftige Linie miteinander verbunden, die Ausschläge stellen die Minimal- und Maximalwerte (Bereich) dar. Der dunkle Balken auf der Abszisse symbolisiert den Schock.

3.11 Albumin

Der Albumingehalt wurde bei allen Patienten bestimmt: Im Mittel 60,19 rel % (Bereich: 53 - 70 rel %). Es bestanden keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

3.12 pH-Wert

Bei 12 Patienten lagen pH-Werte vor (70,6 %), bestimmt aus arteriellem Vollblut mittels Gas-Check (AVL-Harmoncourt).

Der Mittelwert lag bei 7,19 (Bereich: 6,95 - 7,39).

Hierbei sind die routinemäßige Gabe von Na-Bikarbonat oder Trispuffer sowie eine evtl. maschinelle Beatmung teilweise einflußnehmend gewesen, da es nicht immer möglich war, vor Therapiebeginn eine Blutgasanalyse vorzunehmen.

Insgesamt kann man jedoch bei diesen Fällen von dekompensierter Azidose ausgehen, vorwiegend metabolisch und selten respiratorisch.

3.13 Laktat

Mit Hilfe des Laktatwertes kann der Grad der Kreislaufischämie definiert werden. Dies war besonders bei den Fällen wichtig, wo durch sofortige Therapie der Azidose der pH-Wert weitgehend normalisiert worden war. Der Laktatspiegel wurde aus arteriellem Vollblut bei 10 Patienten (58,8 %) bestimmt. Das Plasma-Laktat war im Mittel auf 13,4 mmol/l (Bereich: 1,43 - 41,8 mmol/l) erhöht. Lediglich bei einer Patientin (Nr. 9: 1,43

Laktatabfall nach Schock

T.H. 59 J.

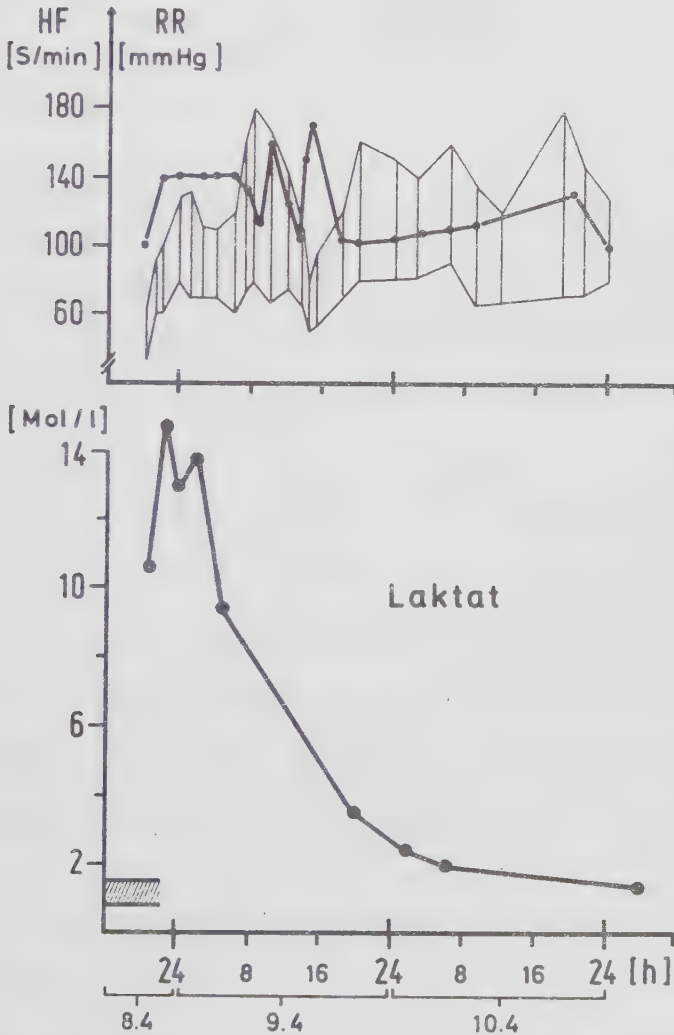


Abb. 10: Hier ist anhand eines Fallbeispiels (Pat. T.H., Nr. 8: Pneumonie) der verzögerte Laktatabfall nach Schock dargestellt. Der Laktatwert erreicht erst nach ca. 36 Stunden den Normwertbereich. Der hohe Laktatwert und der verzögerte Abfall zeigen die ischämische Schädigung der Leber, dem wichtigsten Organ zur Laktatextraction, an.

mmol/l) lag keine Laktatazidose vor. Diese Patientin wurde im Stadium der Kompensation aufgenommen.

Der Abfall bei allen Patienten war verlangsamt. Bei 2 unserer Patienten (Nr. 8, 15) erreichte der Laktatspiegel erst 36 Stunden nach dem Schock Normalwerte. Im folgenden ein Fallbeispiel (Abb. 10).

Bei 2 Patienten (Nr. 13, 17), die noch während des Kreislaufschocks verstarben, war das Laktat deutlich erhöht (41,08 und 11,88 mmol/l). Zum Zeitpunkt des Todes war bereits ein Rückgang des Laktats festzustellen: 2 - 5 h präfinal.

Insgesamt war der Laktatverlauf bei Verstorbenen und Überlebenden gleich.

3.14 Blutglukose

Bei 3 Patienten war der BZ-Wert mit 18 (Nr. 16), 25 (Nr. 17) und 30 mg/dl (Nr. 15) deutlich erniedrigt, bei 3 weiteren auch unter Glukoseinfusion: 51 (Nr. 7), 54 (Nr. 4) und 56 mg/dl (Nr. 2). Der Mittelwert betrug 39 mg/dl.

Es lag somit bei 6 Patienten (35,3 %) eine Hypoglykämie vor. Eine Normalisierung konnte durch die routinemäßige, z. T. hochprozentige Glukoseapplikation und durch Beseitigung des Schocks erreicht werden.

Bei 5 dieser Patienten lag gleichzeitig ein erhöhter Laktatspiegel vor (Nr. 4, 7, 15, 16, 17). Die 5 anderen Patienten,

bei denen der Laktatspiegel bestimmt wurde (n=4 mit erhöhten Werten; n=1 mit Normwert), hatten hyperglykämische Werte (teilweise unter hochprozentiger Glukosezufuhr). Ein Einfluß der Glukosezufuhr auf den Laktatspiegel war nicht festzustellen.

3.15 Kreatinin

Der Mittelwert aller 17 Patienten lag bei 4,1 mg/dl (Bereich: 1,5 bis 7,3 mg/dl).

Bei 11 Patienten stieg das Serumkreatinin im Mittel auf 2,78 mg/dl (Bereich: 1,5 bis 4,5 mg/dl; ohne Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz).

Der Mittelwert der 6 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz betrug 6,45 mg/dl (Bereich: 5,8 bis 7,3 mg/dl).

3.16 Harnsäure

Sie wurde bei 8 Patienten ermittelt. Eine vorbestehende Hyperurikämie war nicht bekannt.

Besonders auffällig war der Anstieg im Mittel auf 14,4 mg/dl (Bereich: 9,3 bis 25,2 mg/dl). Die Kreatininmittelwerte dieser Patienten mit erhöhten Harnsäurewerten lag bei 4,2 mg/dl (Bereich: 2,1 bis 7,3 mg/dl).

Bei 5 von diesen Fällen bestand gleichzeitig eine Laktaterhöhung (Nr. 3, 8, 12, 15, 16), bei 2 Fällen eine Hypoglykämie

Kreatinin und Harnsäure bei Patienten mit Schockleber

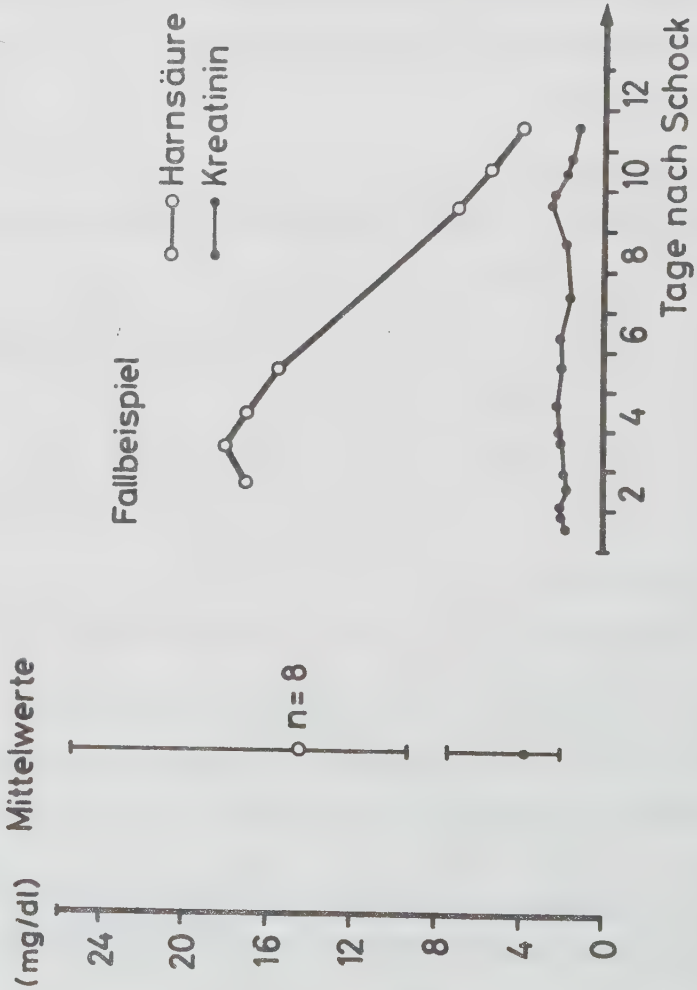


Abb. 11: Fallbeispiel (Nr. 15: Lungenembolie) bzgl. des Verhaltens von Harnsäure und Kreatinin bei Schockleber. Außerdem die Mittelwerte von Kreatinin und Harnsäure (n=8); die Ausschläge stellen die Minimal- und Maximalwerte dar (Bereich). Die deutliche Diskrepanz zwischen Harnsäure und Kreatinin war in den ersten 5 Tagen nach dem Schock nachweisbar.

(Nr. 15, 16). 6 Patienten verstarben innerhalb von 3 Monaten (Nr. 8, 9, 10, 12, 15, 16).

Die deutliche Diskrepanz zwischen Harnsäure und Kreatinin war in den ersten 5 Tagen nach dem Schock nachweisbar. Siehe hierzu Abbildung 11.

3.17 Harnstoff - N

Bei 13 Patienten wurde der H - N bestimmt. Der Mittelwert war mit 58,2 mg/dl (Bereich: 24 - 96 mg/dl) erhöht.

3.18 Lipase

Es wurde bei 4 Patienten (Nr. 2, 5, 7, 13; 23,5 %) ein beträchtlicher Anstieg der Serumlipase im Mittel auf 992 E/l (Bereich: 740 - 1.719 E/l) gemessen.

Bei 7 Patienten lagen die Werte im Normbereich; bei 6 Patienten fand keine Lipasebestimmung statt.

3.19 Leukozyten

Sie wurden bei allen Patienten bestimmt. Es lag jeweils eine Leukozytose vor (Mittelwert: $17.578/\text{mm}^3$; Bereich: $10.900 - 32.300/\text{mm}^3$), wobei 8 eine Linksverschiebung im Differentialblutbild aufwiesen.

3.20 - 3.24 Gerinnungsparameter

Gerinnungs-Parameter bei Schockleber

(n = 17)

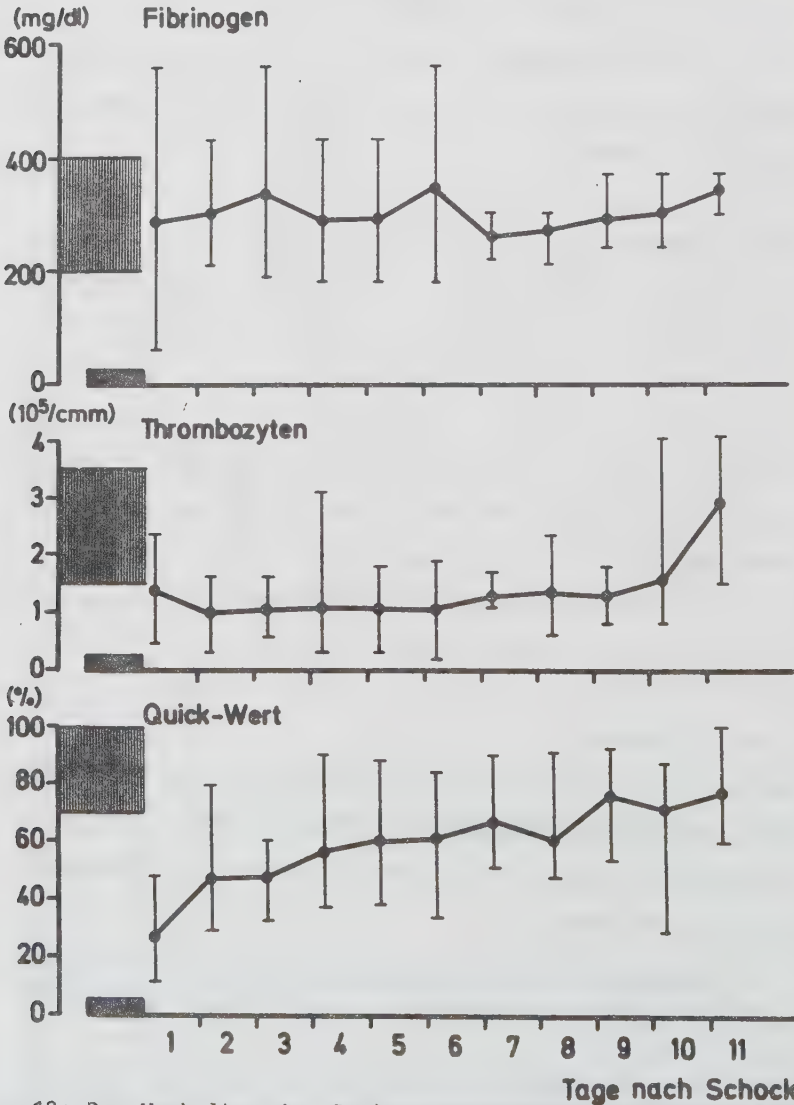


Abb. 12: Das Verhalten der Gerinnungsparameter bei Schockleber wird hier deutlich gemacht: Wesentlich ist der isolierte Abfall des Quick-Wertes. Der Abfall der Thrombozyten war nur gering ausgeprägt; das Fibrinogen fällt im Mittel nicht ab. Normwerte wurden nach ca. 1 Woche erreicht. Verbunden sind jeweils die Mittelwerte, die Ausschläge stellen die Minimal- und Maximalwerte dar. Der dunkle Balken symbolisiert den Schock. Die schraffierten Flächen entsprechen dem Normalbereich.

3.20 Prothrombinzeit (PI) nach Quick

Der Spontan-Quick-Wert war am ersten Tag nach dem Schock im Mittel auf 27 % (Bereich: 11 - 48 %) erniedrigt. Am zweiten Tag konnte ein Anstieg auf 47 % festgestellt werden. Normwerte wurden nach 6 - 8 Tagen erreicht.

Als Ursache dieser Erniedrigung ist eine Synthesestörung der Gerinnungsfaktoren, insbesondere des Faktor VII (Halbwertszeit: 4 - 5 h), zu diskutieren. Siehe hierzu Abbildung 12.

3.21 Plasma-Thrombinzeit (PTZ)

Die Thrombinzeit wurde bei allen Patienten bestimmt. Es lag keine Abweichung vom Normbereich vor.

3.22 Thrombozyten

Der Abfall der Thrombozyten im Mittel ($n=13$) war gering ausgeprägt: $139.738/\text{mm}^3$ (Bereich: $48.000 - 235.400/\text{mm}^3$). Eine Rückkehr in den Normbereich erfolgte nach ca. 7 - 8 Tagen. Siehe hierzu Abbildung 12.

3.23 Fibrinogen

Das Fibrinogen fällt im Mittel nicht ab: 283 mg/dl ($n=10$; Bereich: 60 - 560 mg/dl). Siehe hierzu Abbildung 12.

3.24 Antithrombin III

Bei zwei Patienten wurde das Antithrombin III bestimmt, das mit Werten zwischen 45 und 60 % deutlich erniedrigt war. (Pa-

tienten Nr. 13, 17).

3.25 Elektrolyte: Kalium, Natrium

Routinemäßig wurde bei allen Patienten der Kalium- und Natriumwert bestimmt:

K^+ im Mittel: 4,8 mval/l (Bereich: 3,4 - 5,5 mval/l); Na^+ im Mittel: 139 mval/l (Bereich: 128 - 147 mval/l). Es bestanden keine ins Gewicht fallende Veränderungen.

4. Zeitlicher Verlauf

Die vorhandenen klinischen Angaben gestatten nur eine Schätzung der zeitlichen Verhältnisse. Eine Aufschlüsselung nach Dauer und Schwere des Schocks war wegen der meist lückenhaften Angaben nicht möglich.

4.1 Schockdauer

Sie betrug im Mittel 21 Stunden (Bereich: 12 - 48 h), mindestens jedoch 12 Stunden: Bei $n=4 > 12$ h; bei $n=9 \geq 24$ h.

Bei 4 Patienten war sie nicht zu ermitteln, d.h. stationäre Aufnahme im kompensierten Schock oder im Zustand nach Schock (Siehe Tabelle 2).

4.2 Intervall Schock/Tod oder Überleben

2 Patienten verstarben während des Kreislaufschocks (Nr. 13: Lungenembolie; Nr. 17: Sepsis).

Unmittelbar überlebten die Schockphase 15 Patienten, von denen 8 innerhalb von 3 Monaten verstarben: 1 nach 4 Tagen (Nr. 2: Myokardinfarkt), 3 nach 2 Wochen (Nr. 8: Pneumonie; Nr. 15: Lungenembolie überlebt, Tod durch Pneumonie; Nr. 16: Sepsis), 1 nach 3 Wochen (Nr. 10: Lungenembolie), 1 nach 4 Wochen (Nr. 12: Pneumonie) und 2 nach 3 Monaten (Nr. 1: Kardiomyopathie; Nr. 9: Pneumonie).

Nach 2 Jahren lebten noch 7 Patienten, nach 4 Jahren noch 6 Patienten: 35,3 % (Nr. 3: Mitralinsuffizienz; Nr. 4: Aorteninsuffizienz; Nr. 5, 6, 7: Perikardtamponade; Nr. 14: Lungenembolie. Nr. 11: Lungenembolie überlebt, Tod durch Herzinsuffizienz nach 26 Monaten). Siehe hierzu Abbildung 13.

5. Pathologische Anatomie

8 Patienten wurden obduziert, bei 3 weiteren wurde eine Leberblindpunktion durchgeführt. Es lagen keine Langzeitbeobachtungen, z.B. Punktionen nach dem Schock, vor. Somit konnten keine Aussagen über die Regenerationsdauer gemacht werden.

5.1 Makropathologie

Die Leber war meistens fest und vergrößert. Das Lebergewicht betrug im Mittel 1.760 g (Bereich: 1.150 - 2.450 g). Auf der Schnittfläche sah man dunkelrote Läppchenzentren, die gegen die heller braune Peripherie (oft mit Verfettung, so daß eine gelbe Zeichnung hinzutritt) etwas einsanken. Bei den Fällen

Überlebenszeit bei Schockleber

n = 17

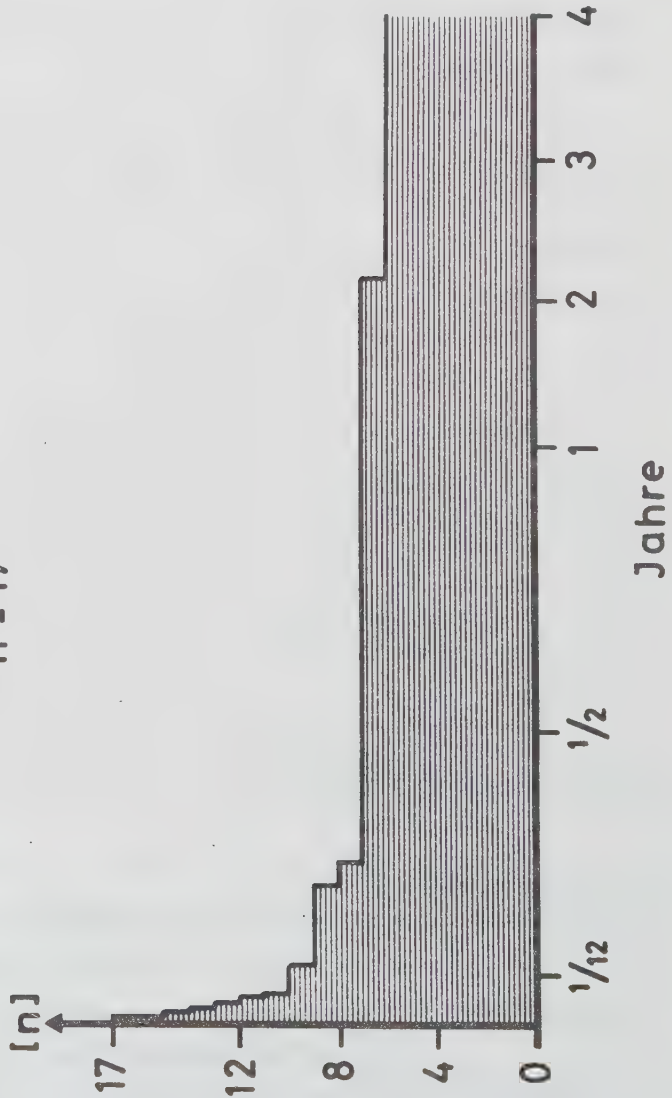


Abb. 13: Intervall Schock/Tod oder Überleben

Die Überlebenszeit bei Schockleber war wie folgt: 10 Patienten verstarben innerhalb von 3 Monaten und ein Patient nach 26 Monaten. Nach 4 Jahren lebten noch 6 Patienten (siehe auch C) 4.2).

mit länger andauernder venöser Stauungsblutfülle konnte eine sogenannte Muskatnußleber festgestellt werden.

5.2 Histopathologie

Typisches Bild bei den histologisch untersuchten Fällen (64,7 %) waren ausgedehnte zentroazinäre (perivenöse) Nekrosen.

Hinweise für eine DIC wurden in keinem der 11 Präparate gefunden. Fünfmal wurde eine Cholestase angezeigt. Dies steht im Gegensatz zu den klinischen Parametern: Bilirubin und γ -GT waren nur gering erhöht; die alkalische Phosphatase lag im Normbereich. Ein ausgeprägter Ikterus wurde nicht beobachtet.

Eine Abhängigkeit der Ausdehnung der Nekrosen von der Schwere des Schockzustandes ließ sich wegen der unzureichenden Angaben nicht objektivieren. Außerdem bestand keine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Leberzellnekrosen und den Schockursachen (Gruppe I - IV).

6. Weitere Schockorgane

6.1 Niere

Bei 4 Patienten entwickelte sich eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz (Nr. 8, 10, 12, 17); zwei von diesen Patienten wurden aufgrund der infausten Prognose nicht dialysiert (Nr. 8, 10). 2 Patienten waren bereits vor dem Schockereignis im Dauer-dialyseprogramm (Nr. 2, 6).

Bei 11 Fällen bestand eine passagere Niereninsuffizienz im Sinne einer Schockniere im Stadium der kompensierten Retention (siehe auch C) 3.15 - 3.17).

6.2 Pankreas

Bei den 4 Patienten (Nr. 2, 5, 7, 13) mit massivem Anstieg der Serumlipase ist die Annahme eines Schockpankreas gerechtfertigt. 2 Patienten (Nr. 2, 13) verstarben: Bei der Sektion fanden sich frische Pankreasnekrosen.

6.3 Intestinum

Bei den 8 obduzierten Patienten zeigte der Darm keine pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sinne eines Schockdarms.

6.4 Schocklunge

Bei keinem Patienten kam es zur Ausbildung einer Schocklunge.

7. Therapie

Neben der Schocktherapie (z.B. vasoaktive und positiv inotrope Substanzen, Antiarrhythmika, Antikoagulantien, Corticosteroide, Antibiotika etc.) und evtl. Reanimationsmaßnahmen (Beatmung, Herzmassage) waren wesentlich Azidosetherapie (Na-Bikarbonat, Trispuffer) und Glukoseapplikation. Die Wichtigkeit der hochprozentigen Glukosetherapie wird an jenen Fällen deutlich, die unter routinemäßiger Glukoseapplikation (zumeist Glukose 5 %) noch hypoglykämische Werte zeigten.

8. Prognose

Nach Überwindung des Schocks kam es zu einer Normalisierung der pathologischen Laborparameter innerhalb von 1 bis max. 3 Wochen (bei n=14).

Ein bleibender Leberschaden oder eine zurückbleibende Leberinsuffizienz (Parameter: Häorrhagische Diathese, Enzephalopathie, CHE, Albumin, Bilirubin, PI) wurden nicht beobachtet.

11 Patienten (64,7 %) verstarben an den Folgen ihrer Grundkrankheit (Herzerkrankung n=3, Pneumonie n=4, LAE n=2, Sepsis n=2). Kein Patient verstarb an einem Leberversagen. 6 Patienten überlebten (35,3 %), siehe hierzu auch C) 4.2. Dabei war keine Bevorzugung eines Geschlechts festzustellen.

D) Diskussion

1. Schockursachen

Folgende Schockursachen führten bei 15 (88,24 % unserer Fälle zur häufigsten Schockform, dem kardiogenen Schock: Akute valvuläre, koronare oder myokardiale Herzkrankheiten (n=4); Perikardtamponade (n=3); foudroyante Lungenarterienembolie (n=5) und schwere Pneumonie (n=3). Bei 2 (11,76 %) Fällen kam es zu einem septischen Schock bei Leberzirrhose.

Es fanden sich keine Hinweise für einen Unterschied der morphologischen und labor-chemischen Veränderungen bei den verschiedenen Ursachen. Auch die Verläufe waren identisch. Es bestand keine Diskrepanz zwischen den verstorbenen und den Überlebenden Patienten.

Es besteht hierin Einigkeit mit folgenden Studien: (16, 25, 27, 44, 76, 88, 92). Beneke (6) nennt als häufigste Schockform den kardiogenen Schock (Ursachen: Myokardinfarkt, Lungenarterienembolie): 59,4 %. Es folgen haemorrhagischer Schock (18,6 %), septischer Schock (9,3 %) und andere (12,6 %).

Die bei unseren Ergebnissen aufgeführten Schockursachen stehen außerdem in guter Übereinstimmung mit anderen Autoren: Valvuläre, myokardiale und koronare Herzkrankheiten (10, 12, 23, 27, 30, 37, 38, 43, 52, 55, 56, 64, 87, 92); Perikardtamponade (15, 38, 84); Lungenarterienembolie (6, 25, 27, 37, 64); Pneumonie (12, 37, 38, 55, 56, 80); Sepsis (10, 23, 25, 27, 58, 64, 91).

Moon (58) dagegen stellte hauptsächlich den septischen und traumatischen Schock sowie Hitzschlag und Verbrennungen in den Vordergrund gegenüber anoxisch bedingten Schockzuständen. Dies findet sich auch in anderen Arbeiten (13, 23, 25, 91).

Weiter werden noch folgende, bei unseren Fällen nicht vertretene Schockursachen mitgeteilt, die zu Leberzellnekrosen und evtl. zur Schockleber führen können: Akute Pankreatitis (10, 58, 64); Hämorrhagie (6, 10, 25, 27, 58, 64); Peritonitis (10, 25, 64); Operationen (10, 23, 25, 27, 58, 80); Intoxikationen (10, 12, 15, 23, 25, 27, 58, 80, 91); Anaphylaxie, Crush Syndrome, Schwarzwasserfieber, Höhenflug und Transfusionen (23, 25, 58).

Differenzen sind erklärt durch die unterschiedlichen Patientenkollektive und die teilweise geringen Patientenzahlen sowie die Auswahl und die statistischen Verfahren.

Die Schockleber ist insgesamt selten, da sowohl eine lange überlebte Schockdauer (> 10 Std.) als auch gleichzeitig ein erhöhter Venendruck (hier im Mittel $23,4 \text{ cmH}_2\text{O}$) Voraussetzung sind. Damit fallen rasch tödliche Verläufe und die meisten Fälle von Volumenmangelschock bereits fort.

Eine Häufigkeitsangabe im Verhältnis zu Schockfällen insgesamt läßt sich hier nicht eindeutig machen. Sicherlich spielt dabei die Zusammensetzung des Krankenguts mit dem hohen Anteil kardiogener Schockformen wesentlich mit.

Die oben aufgeführten Schockursachen (akute valvuläre, myo-

kardiale und koronare Herzkrankheiten, Perikardtamponade, Lungenembolie, Pneumonie) führten nach den eigenen Beobachtungen (88,24 %) und denen der Literatur am häufigsten zum kardiogenen Schock und zur Schockleber.

Zur absoluten Häufigkeit der Schockleber ist allenfalls eine grobe Schätzung möglich, da die genaue Zahl der Schockfälle und Ursachen in der Berichtszeit nicht angegeben werden können.

Aus Teilstatistiken (siehe B) 1.1) ist allenfalls eine ganz grobe Schätzung möglich: Eine Häufigkeit bis zu maximal 10 % bei kardiogenen und bis zu maximal 5 % bei Schockfällen überhaupt könnte realistisch erscheinen. Eine genaue Aussage war aufgrund der Probleme der Erfassung und Definition der gleichzeitigen Schockfälle insgesamt anhand des eigenen Materials nicht möglich.

Schlußfolgerung:

Folgende Schockursachen führten nach den eigenen Beobachtungen (88,24 %) und denen der Literatur am häufigsten zum kardiogenen Schock und zur Schockleber: Akute valvuläre, koronare und myokardiale Herzerkrankungen, Perikardtamponade, Lungenembolie und Pneumonie. Bei allen Ursachen waren die Veränderungen an der Leber gleich ausgeprägt. Die Verläufe waren identisch. Unterschiede zwischen den verstorbenen und den überlebenden Patienten waren nicht festzustellen. Eine Beziehung zur Schock-

ursache bestand nicht.

Die Schockleber ist insgesamt selten.

2. Zeitlicher Verlauf (Schockdauer)

Eine entscheidende Bedeutung bei der Pathogenese der Schockleber spielt die Dauer des Schocks, die bei unseren Fällen im Mittel 21 h (Bereich: 12 - 48 h), mindestens jedoch 12 h betrug: Bei $n=4 > 12$ h; bei $n=9 \geq 24$ h; bei $n=4$ unbekannt. Siehe Tabelle 2.

Die klinischen Angaben gestatteten häufig nur eine Schätzung der Schockdauer. Wichtige klinische Parameter zur Beurteilung des Schocks blieben neben Labor- und Meßwerten, Stundendiurese, Kreislaufzentralisation, Schweiß, Luftnot und die Zeichen der zerebralen Durchblutungs-minderung. Hilfreich erwies sich soweit vorhanden der Blutlaktatgehalt, der anzeigt, ob die Kreislaufsituation den Bedürfnissen entspricht. Näheres findet sich hierzu bei Jahrmärker (42).

Mit zunehmender Schockdauer nimmt die Häufigkeit der Schockleber zu (76). Bei einer Schockdauer bis zu 10 h wird praktisch keine Schockleber beobachtet. Ab einem Zeitraum von 10 - 24 h und bei allen Schockzuständen, die länger als 24 h anhalten, steigt die Anzahl der Schockleberfälle deutlich an (10, 25, 44, 76, 85, 89). Bolck (13) berichtet von fast 50 % bei mehr als 24 h Dauer. Ähnliche Zahlen finden sich bei Beneke (6) (bis 24 h: 21,9 %; ab 24 h: 73,1 %), Ellenberg (27)

(bis 24 h: 15,1 %; ab 24 h: 47,7 %). Rackwitz (69) berichtet von 4 Patienten mit Schockleber, deren Schockdauer im Mittel 25 h betrug.

Dies spiegelt sich bei der Ausdehnung der Leberzellnekrosen wieder (siehe hierzu D) 4).

Unsere Befunde decken sich somit mit denjenigen der Literatur, wobei zum Teil lediglich Angaben wie prolongierter Schock zu finden waren (16, 17, 28, 58, 92, 97).

Schlußfolgerung:

Bei einer Schockdauer von weniger als 10 (12) Stunden kommt eine Schockleber nicht vor. Beträgt die Dauer mehr als 10 Stunden, kommt es in 7,4 - 21,9 % zur Schockleber, und bei einer Dauer von mehr als 24 Stunden wird sie in 50 % und mehr beobachtet. Damit hat die Dauer des Schocks eine entscheidende Bedeutung für die Pathogenese der Schockleber.

3. Hämodynamik, Pathogenese

Eine entscheidende Bedeutung für die Pathogenese der Schockleber hat - wie oben beschrieben - die Schockdauer.

Das Zustandekommen der pathologisch-anatomischen Veränderungen (perivenöse Leberzellnekrosen) durch die hier diskutierten hämodynamischen Veränderungen wird eingehend in Kapitel D) 4 behandelt.

Die von uns untersuchten Fälle wiesen zusätzlich zum Schock - als Zeichen der Linksherzinsuffizienz bzw. des Vorwärtsver-

sagens - eine akute Rechtsherzinsuffizienz bzw. einen erhöhten zentralen Venendruck auf. Dies erscheint uns wesentlich.

Bei der Letztgenannten kommt es durch Druckerhöhung im kleinen Kreislauf zu einem Anstieg der diastolischen Drucke im rechten Ventrikel und rechten Vorhof. Der Druckanstieg im rechten Vorhof führt zu einer Erhöhung des ZVD mit deutlicher Erhöhung des Lebervenenendrucks. Der Druck im rechten Vorhof ist mit dem Lebervenenendruck nahezu gleich (89).

Der zentrale Venendruck als ein faßbarer Parameter des Lebervenenendruckes war bei unseren Fällen immer beträchtlich erhöht: im Mittel $+23,4 \text{ cmH}_2\text{O}$ (Bereich: $15 - 35 \text{ cmH}_2\text{O}$).

Deutliche Erhöhungen des ZVD werden auch von anderen Autoren beschrieben (12, 37).

Der zusätzlichen Erhöhung des Lebervenenendruckes für die Pathogenese der Schockleber wird von zahlreichen Autoren eine wesentliche Rolle zugesprochen. Sie führt zur Druckatrophie und perisinusoidaler Ödembildung. Es kommt zur Zellhypoxie und Nekrose mit konsekutiver Enzymfreisetzung (12, 16, 26, 30, 37, 38, 56, 66, 68, 72, 77, 89, 90, 94).

Andere Autoren lassen diese Frage offen (60) bzw. reihen sie ein neben Faktoren wie Anoxie und zeitliche Dauer, die mitverursachend für die Leberzellnekrosen und somit für die Schockleber sind (6, 15, 18, 29, 43).

Einige Autoren messen der Erhöhung des Lebervenenendruckes keine Bedeutung bei (23, 27).

An anderer Stelle wird eine erhebliche Druckreduktion in den Venae hepaticae bei orthostatischem Schock (Tierversuch) beschrieben (44). Dies steht im Gegensatz zu den eigenen Befunden und zur Literatur.

Bezüglich der verminderten Leberdurchblutung besteht Einigkeit in der Literatur. Kommt es wie beim Schock zur Abnahme des arteriellen Blutdruckes bzw. des HZV, wird die Gesamtdurchblutung der Leber durch einen autonomen Regulationsmechanismus (über V. portae veno-vasomotorische Reaktion, Steigerung der O_2 -Extraktion) relativ lange konstant gehalten. Die Gesamtdurchblutung der Leber sinkt erst signifikant ab (sowohl portal-venös als auch arteriell) bei protrahiertem Schock (über 10 h). Die Abnahme der Leberdurchblutung ist dabei proportional zur Abnahme der kardialen Auswurfleistung. Konsekutiv kommt es zur Hypoxie, Nekrose, Enzymfreisetzung etc. (4, 5, 25, 51, 68, 72).

Als kritischer Bereich wird ein O_2 -Angebot unter $6 - 7 \text{ ml/min} \times 100 \text{ g Leber}$ angesehen (51).

Die Abnahme des Herzzeitvolumens kann Folge eines kardiogenen Schocks sein, oder das HZV fällt ab wie bei einem hypovolämischen oder einem septischen Schock (bei unseren Fällen hypodynamie Phase). Dies wird als "low-cardiac-output-failure", d.h. Herzversagen mit kritisch vermindertem Auswurf, bezeichnet ($CI < 1,8 \text{ l/min m}^2$). Das Auswurfvolumen ist absolut und im Verhältnis zum Bedarf unzureichend (42).

Schlußfolgerung:

Wichtig ist für die Pathogenese der Schockleber, daß es zusätzlich zum Schock als Zeichen der Linksherzinsuffizienz zu einer akuten Rechtsherzinsuffizienz mit deutlich erhöhtem ZVD kommt. Der Lebervenenendruck ist konsekutiv ebenfalls beträchtlich erhöht. Dabei kommt es durch Druckatrophie, perisinusoidale Ödembildung und Zellhypoxie zur Enzymfreisetzung und Nekrose.

Der Lebervenenendruck spielt somit neben der Schockdauer eine maßgebliche und wesentliche Rolle bei der Pathogenese der Schockleber.

4. Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die bei unseren Fällen gefundenen makroskopischen morphologischen Veränderungen, wie feste und vergrößerte Leber mit dunkelroten Läppchenzentren, die gegen die Peripherie einsinken, und evtl. Muskatnußleber, werden in der Literatur bestätigend mitgeteilt (16, 26, 28, 53, 88, 91).

Typische histologische Veränderungen bei unseren Fällen waren zentroazinäre Leberzellnekrosen oder nach der Nomenklatur von Rappaport (73) perivenöse Nekrosen.

Es erscheint gerade hinsichtlich der Pathogenese als sinnvoll, die Einteilung Rappaports zu bevorzugen. Rappaport (73) unterteilt den Leber-Azinus in drei Zonen. Zentrum ist das periportale Feld (Glisson'sche Trias): Zone 1. Die Zellen dieser

Zone erhalten Blut mit hoher O_2 -Spannung. Es folgt die Übergangszone: Zone 2. Die "Zentralvene" - besser terminale Lebervene - und deren Umgebung liegt an der mikrozirkulatorischen Peripherie: Zone 3. Zellen in diesem Bereich erhalten Blut mit der niedrigsten O_2 -Spannung und sind am sensibelsten gegenüber Schädigung durch Hypoxie, Stauung und Energiedefizit.

Es bestand keine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Leberzellnekrosen und der Schockursache. Dies wird in der Literatur bestätigt (16, 25, 27, 44, 76, 88, 92).

Die Schockdauer spielt bei der Ausbildung der Nekrosen eine wesentliche Rolle. Bei einer Schockdauer von weniger als 10 h sind kaum Nekrosen zu finden (6, 27, 76, 87). Eine deutliche Zunahme ist bei einer Schockdauer von 10 - 24 h festzustellen: Beneke (6) gibt 21,9 %, Ellenberg (27) 7,4 % und Remmele (76) 15,1 % an. Am ausgeprägtesten sind die Veränderungen nach mehr als 24 h: Bei Bolck (13) ca. 50 %, bei Beneke (6) 78,1 %, bei Ellenberg (27) 26,9 % und bei Remmele (76) 47,7 %. Bei zahlreichen Autoren werden keine Aufschlüsselungen gebracht, ansonsten aber wird die gleiche Tendenz beschrieben (10, 25, 44, 69, 85, 89).

Durch Abnahme des HMV und dadurch bedingter Minderperfusion mit Hypoxie kommt es zur Nekrose etc..

Das Bild wird wesentlich durch eine venöse Blutstauung akzentuiert, d.h. hoher Lebervenenendruck: Druckatrophie, Ödem, Zell-

hypoxie, Nekrose (siehe auch D) 3).

Es werden drei Stadien von Leberparenchymveränderungen eingeteilt: Zunächst uncharakteristische, frühe morphologische Veränderungen wie venöse Hyperämie, gestaute Sinusoide und Membranfunktionsstörungen; dann bei längerer Dauer Nekrosen als Spätfolgen. Es folgt die Reparationsphase.

Diese Veränderungen werden von zahlreichen Autoren bestätigt (6, 16, 26, 27, 30, 44, 73, 76, 85, 89, 94), wobei lediglich Differenzen bestehen bezüglich des Lebervenenendruckes (siehe D) 3).

Langzeitbeobachtungen zur Morphe konnten wir nicht erheben und somit keine Aussagen über die Regeneration machen.

Nach Korb (44) kommt es frühestens 48 h nach dem Schock zur Mitosetätigkeit der Hepatozyten. Andere Autoren sehen dies ab dem 5. (28, 76) oder 6. Tag (16, 25). Die Nekrosen sind etwa 1 - 2 Wochen nachweisbar (6,23). Nach 2 - 3 Wochen ist die Regeneration abgeschlossen (6, 23, 28, 92). In einer Arbeit wird hiervon abweichend 1 Woche angegeben (31).

Ob es zu einer vollständigen Reparatation der ausgedehnten Nekrosen kommt, wird kontrovers diskutiert. Birgens (10), Korb (44) und Remmele (76) sprechen von einem teilweisen Übergang in Fibrose, besonders bei älteren Patienten mit verminderter Regenerationsfähigkeit. Einzel- und Gruppennekrosen wird eine Restitutio ad integrum zugesprochen.

Eine DIC (Mikrothrombosen: am häufigsten in den Ästen der

Vena portae (76)) war bei unseren Fällen morphologisch nicht nachweisbar. Dies steht im Gegensatz zu Beneke (6): bei 8,3 - 29,4 %; Flenker (28): bei 14 - 57 %; Künzer (47); Künzer jun. (48) und Remmele (76). Beneke (6) sah eine DIC am häufigsten bei Endotoxinschock und seltener bei anderen Formen. Künzer (47) und Künzer jun. (48) stellen demgegenüber den septischen Schock in den Vordergrund. Flenker (28) und Remmele (76) beschrieben eine DIC am häufigsten bei kardiogenen, infektiösen und kombinierten Schockformen sowie beim neurogenen Schock. Wobei Remmele (76) bei 2 Kollektiven verschiedene Häufigkeiten feststellte. Die Diskrepanzen könnten seiner Meinung nach dadurch begründet sein, daß durch Aktivierung der fibrinolytischen Prozesse post mortem bei einigen Fällen eine DIC nicht mehr nachweisbar war.

Eine intravasale Gerinnungsaktivierung erscheint uns insbesondere nach dem isolierten Abfall des Quick-Wertes als unwahrscheinlich (siehe auch D) 5.12).

Eine intrahepatische Cholestase (path.-anat.) war bei 5 unserer Fälle nachweisbar. Dies wird auch in weiteren Studien angegeben (48, 62, 76, 89). Dies steht im Gegensatz zu den klinischen Parametern: Bilirubin und γ -GT waren nur gering erhöht; die alkalische Phosphatase lag im Normbereich. Ein ausgeprägter Ikterus wurde nicht beobachtet.

Ergänzend sei noch zu erwähnen, daß Beneke (6) eine Schädigung der v. Kupfferschen Sternzellen als Teil des RES beschreibt.

Eine Beeinträchtigung des RES infolge von Schock wird auch von Bolck (13), Buchborn (16, 17), Cook (25), Gruber (33) und Heene (39) diskutiert.

Schlußfolgerung:

Im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes stehen perivenöse Leberzellnekrosen (Zone 3). In ihrem Ausmaß sind sie abhängig von der Dauer des Schocks und von einem erhöhten Lebervenenendruck. Es besteht eine geringe Cholestase und es erfolgt eine weitgehende Regeneration.

5. Labor-chemische Veränderungen

Folgende in dieser Arbeit behandelte Punkte wurden in der von uns bearbeiteten Literatur im Zusammenhang mit der Schockleber nicht diskutiert: Gamma-GT, SCPK, CHE, Kreatinin, H-N, Lipase, Thrombozyten, Fibrinogen.

Die folgenden, von uns beschriebenen labor-chemischen Veränderungen erreichten innerhalb von 12 - 24 h ihr Maximum. Dies wird in der Literatur bestätigt (22, 29, 44, 77). Dies gilt ebenfalls für den von uns festgestellten Abfall entsprechend der Halbwertszeit (3,83) und die Rückkehr zur Norm innerhalb von 3 - 7 Tagen (18, 22, 29, 38, 43, 77).

5.1 SGOT, SGPT, SLDH

Diese in der Leber vorkommenden, jedoch nicht leberspezifischen Enzyme waren massiv erhöht: in der Regel über 800 E/l (siehe Abb. 9).

Die SGOT war im Mittel auf 1.916 E/l erhöht (HWZ: 17 ± 5 h) und erreichte höhere Werte als die SGPT. Sie fiel schneller ab als die SGPT.

Die SGPT war im Mittel auf 1.483 E/l erhöht (HWZ: 47 ± 10 h). Sie fällt deutlich langsamer ab als die SGOT.

Die SLDH war im Mittel auf 3.314 E/l erhöht. Aus dem raschen Abfall kann auf den hohen Anteil von LDH-Isoenzym-5 geschlossen werden, dessen HWZ 10 ± 2 h beträgt (HWZ der SLDH₁ dagegen: 113 ± 60 h). Dies ist ein Indiz für die Herkunft der SLDH aus der Leber, die einen SLDH₅-Anteil von 84 % aufweist. Die SLDH₅ steigt schneller an und beginnt abzunehmen, bevor SGPT und SGOT ihr Maximum erreichen.

In der Literatur sind entsprechende Werte für SGOT, SGPT und SLDH zu finden wie bei unserer Studie. Auch der Verlauf entspricht unseren Ergebnissen (3, 6, 12, 25, 26, 37, 85, 92). Der von uns beschriebene hohe Anteil von SLDH₅ wird von zahlreichen Autoren unterstrichen (1, 3, 37, 61, 67, 97).

Einige Arbeiten, bei denen nur SGPT- und SGOT-Veränderungen (15, 38, 53, 76, 77, 89), nur SGOT-Veränderungen (22, 29, 30, 43, 55, 80, 90) oder nur SGOT- und SLDH-Veränderungen (10, 52) beschrieben wurden, haben den gleichen Tenor.

Lediglich einmal wird über normale Transaminasen bei Schock-leber berichtet (47). Dies steht in deutlichem Kontrast zu den eigenen und den zitierten Untersuchungen.

5.2 SGLDH

Die SGLDH war bei einem unserer Fälle mit 1.108 E/l exzessiv erhöht. Der Abfall erfolgte entsprechend der HWZ von 18 ± 1 h.

Die SGLDH verhält sich damit ähnlich wie die SGOT. Die SGLDH (mitochondriales Enzym) ist in allen Geweben lokalisiert; in der Leber mit 60,2 E/g Lebergewebe. Meßbare Erhöhungen treten nur bei Lebererkrankungen auf; deshalb ist sie weitgehend organspezifisch (82,83).

Dies steht im Einklang mit Bär (3), Guder (37) und Schmidt (82), die über Enzymaktivitätsanstiege von 1.000 bis 3.000 E/l beim Schock und Abfall entsprechend der HWZ berichten. Guder (37) weist noch darauf hin, daß man bei akutem Rechtsherzversagen eine 40-fach höhere SGLDH vorfindet als bei Hepatitis. Dies hat seine Ursache in der ungleichmäßigen Verteilung in der Leber: 1,7 mal höhere Aktivität in Zone 3 nach Rappaport.

Damit kann die SGLDH in besonderer Weise zur Differentialdiagnose zwischen hypoxischem und entzündlichem Leberschaden herangezogen werden.

5.3 Gesamt-Bilirubin

Wir stellten eine geringgradige Erhöhung des Bilirubins auf im Mittel 2,35 mg/dl fest. Ein ausgeprägter Ikterus wurde nicht festgestellt. Bei nur 5 Patienten bestand histologisch eine Cholestase.

An anderer Stelle wird dies auch beschrieben (2, 24, 37, 43, 56, 76, 85, 89).

Im Gegensatz hierzu stehen Untersuchungen mit massiver Bilirubinerhöhung und ausgeprägtem Ikterus. Die Schockursachen waren hier Myokardinfarkt, Lungeninfarkt, Herzklappenfehler, Trauma, Operationen, Narkose und Sepsis (10, 18, 53, 62, 80, 92). Der Anstieg war teilweise erst 10 - 14 Tage nach dem Schock aufgetreten (62, 80). Außerdem bestand nicht bei allen Fällen ein Anstieg der Transaminasen (62). Zwei Patienten verstarben nach Herzklappenoperation im Leberversagen (akute Lebernekrose) (80).

Am ausgeprägtesten war der Anstieg nach Lungeninfarkt (26, 30, 89). Die ausgeprägten Bilirubinerhöhungen können im Zusammenhang mit Transfusionen und Virushepatitis (bei Operationen, Trauma), toxischer Hepatitis (nach Narkose) und akuter Lebernekrose gesehen werden. Des weiteren ist noch an Hämolyse zu denken. (extravasales Blut im Gewebe; mechanisch bedingt).

Dies ist differentialdiagnostisch wichtig.

5.4 Alkalische Phosphatase

Bei unseren Fällen bestanden keine wesentlichen Erhöhungen. Der Mittelwert betrug 176 E/l, d.h. sie lag im oberen Normbereich.

Ein deutlicher Anstieg wird von Seeley (85) beschrieben.

Andere Arbeiten belegen unsere Ergebnisse bezüglich kaum veränderter Werte (2, 26, 37, 43, 77, 89, 92).

5.5 Ammoniak

Der Ammoniakspiegel war im Mittel mit $55 \mu\text{g/dl}$ nicht erhöht. Die von Record (74) und Sherlock (88) beschriebenen Erhöhungen konnten wir somit nicht bestätigen. Es werden Fälle nach Paracetamol - Medikation mit akuter Lebernekrose, entsprechend einem toxischen Leberschaden, beschrieben.

5.6 Albumin

Wir fanden keine Veränderung des Albumingehaltes (im Mittel $60,19 \text{ rel } \%$) und stimmen hierin mit Sherlock (89) überein. Buchborn (16), Dunn (26) und Richman (77) fanden lediglich eine geringgradige Abnahme.

5.7 pH-Wert

Der Mittelwert betrug bei unseren Fällen 7,19, d.h. es bestand jeweils eine dekompensierte (metabolische) Azidose.

Mehrere Arbeiten stimmen mit unseren Untersuchungen überein und geben Fälle mit dekompensierter metabolischer Azidose bei Schockzuständen an (8, 9, 25, 34, 41, 45, 55, 64, 70, 74, 77).

5.8 Laktat

Das Plasma-Laktat war im Mittel auf 13,4 mmol/l (n=10) erhöht, der Abfall verlangsamt.

Bei zwei Patienten erreichte der Laktat-Spiegel erst 36 h nach dem Schock Normwerte (siehe auch Abb. 10).

Zwei unserer Patienten mit bei Aufnahme deutlich erhöhtem Laktatgehalt (11,88 und 41,08 mmol/l) verstarben. Zum Zeitpunkt des Todes war bereits ein Rückgang des Laktats festzustellen: 2 - 5 h präfinal.

Der Verlauf war bei Verstorbenen und Überlebenden gleich.

Der Blutlaktatgehalt ist bei der Beurteilung des Schocks ein wichtiger und prognostisch aussagefähiger Parameter. Der erhöhte Laktatgehalt ist die Hauptursache der metabolischen Azidose beim Kreislaufschock. Beim kardiogenen Schock sind ein initial erhöhter Laktatwert und ein ungenügender Abfall häufig prognostisch ungünstige Zeichen (71). Ob die Kreislaufleistung einer gegebenen Situation den Bedürfnissen entspricht, kann am Laktatgehalt abgelesen werden, da nach medikamentösem Ausgleich einer Azidose die Kreislaufischämie nur noch am Laktatwert abzulesen ist (41, 42, 52).

Die von uns beobachteten erhöhten Werte infolge vermehrter Bildung durch anaerobe Glykolyse bei Schock in Verbindung mit einem verlangsamtten Abfall nach Schocküberwindung sind bedingt durch die ischämische Schädigung der Leber, dem wichtigsten Organ zur Laktatextraktion (9, 17, 35, 45, 52, 56,

64, 70, 75, 84, 89).

5.9 Blutglukose

Bei 6 Patienten bestand eine Hypoglykämie (Mittelwert: 39 mg/dl). Bei 5 von diesen Patienten lag gleichzeitig ein erhöhter Laktatspiegel vor. Eine Normalisierung trat nach Glukosetherapie, zum Teil hochprozentig und erst nach großen Mengen, ein. Ein Einfluß der Glukosezufuhr auf den Laktatspiegel war nicht festzustellen.

Beim Kreislaufschock kommt es zu einem biphasischen Blutzuckerlauf. Einer initialen Hyperglykämie - Diabetes of Injury - folgt beim protrahierten Schock eine Hypoglykämie (69,95). Eine Hypoglykämie ist definiert als BZ-Wert < 50 mg/dl bei enzymatischer Bestimmung (69).

Bereits Buchborn beschreibt diesen Sachverhalt. Er sah aber die Hypoglykämie als präterminales Problem an (16, 17).

Der Leber kommt bei der Glukose - Homöostase eine zentrale Bedeutung zu. Es kommt initial zur Glykogenolyse durch endogene (und evtl. exogen zugeführte) Katecholamine und Glukagon mit Hyperglykämie. Nach 12 - 24 h erschöpfen sich die Glykogenreserven. Auch das erhöhte Glukagon kann mangels Glykogen nicht mehr wirksam werden. Zudem ist die Glukoneogenese (aus Aminosäuren, Cori-Zyklus) unzureichend oder fehlend. Es kommt zur Hypoglykämie (7, 8, 26, 45, 55, 56, 69, 77).

Der signifikante Anstieg des Blutlaktats ist Ausdruck der

Organminderperfusion und Hypoxie und ist bereits in der Initialphase des Schocks nachweisbar, aber auch in den Spätphasen, d.h. sowohl in Verbindung mit Hyper- und Hypoglykämie (17, 45, 52, 55, 69, 74). Ein Einfluß der Glukosezufuhr auf den Laktatspiegel bestand nicht.

Diese in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse befinden sich in guter Übereinstimmung mit unseren Befunden.

Gegen eine endokrine Ursache der Hypoglykämie sprechen Befunde von Block (11), der bei Hypoglykämie im Kreislaufschock einen deutlich verminderten Insulinspiegel fand.

5.10 Harnsäure

Bei 8 von unseren Fällen bestand eine Hyperurikämie (Mittelwert: 14,4 mg/dl). Eine vorbestehende Hyperurikämie war nicht bekannt. Es bestand eine deutliche Diskrepanz zwischen Harnsäure und Kreatinin (Mittelwert: 4,2 mg/dl). Bei 5 Fällen bestand gleichzeitig eine Laktaterhöhung und bei 2 eine Hypoglykämie (siehe auch Abb. 11).

Bereits Buchborn (16) beschreibt beim Schock einen signifikanten Anstieg der Harnsäure. Er sieht sie als guten Indikator für den Übergang vom aeroben zum anaeroben Leberstoffwechsel an.

Wichtig ist hierbei der Wirkungsverlust der energieübertragenden Prozesse. Dies wird von weiteren Autoren bestätigt (32, 36, 40, 65, 67) und deckt sich mit unseren Ergebnissen.

Folgende Hypothese wird für die überproportionale Harnsäureerhöhung diskutiert: Bei protrahiertem Schock mit Hypoxie kommt es besonders in der Leber zu einer Abnahme der Adeninnukleotide. Die Abnahme von ATP, GTP und anorganischem Phosphat, die sonst hemmenden Einfluß auf Enzyme haben, die den Purinnukleotidabbau steuern (5' - Nukleoidase), bewirkt eine Enthemmung des Abbaus der präformierten Purinnukleotide zur Harnsäure (d.h.: AMP: über Adenosin, Iosin, Hypoxanthin, Xanthin zur Harnsäure; GMP: über Guanin, Xanthin zur Harnsäure) (32, 36, 65).

Ein verminderter ATP-Gehalt und ein Laktatanstieg wird auch von Birgens (10), Chaudry (21) und Kreisberg (45) gefunden. Damit verbunden ist die Abnahme der Mitochondrienfunktion. Es erfolgt keine Reoxidation von NADH zu NAD^+ . Folgen sind eine Abnahme von ATP und ein Laktatanstieg, der auch von weiteren Autoren mitgeteilt wird (16, 36, 65).

Von Interesse erscheint hinsichtlich der energieverbrauchenden Prozesse der Phosphatgehalt (ATP-Abfall, Beeinträchtigung der Glukoneogenese). Über Hypophosphatämie und Phosphat - Depletions - Syndrom bei kardiogenem Schock und anderen Ursachen (respiratorische Alkalose, Alkoholismus, Erholungsphase der diabetischen Ketoazidose etc.) berichtet Kreusser (46). Wobei zu berücksichtigen bleibt, daß es initial zu einem Phosphat- und Kaliumanstieg infolge Zellzerfall kommt.

5.11 Leukozyten

Die bei uns gefundene Leukozytose (im Mittel: 17.578/mm³) mit Linksverschiebung bestätigen Bloth (12) und Künzer (47). Letzterer spricht allerdings von ausgeprägter Form. Dies ist als Folge der Nekrosen und/oder durch Adrenalin induziert zu interpretieren.

5.12 Prothrombinzeit nach Quick

Eine Abnahme des Spontanquickwertes auf 27 % am ersten Tage nach dem Schock und die Rückkehr in Normbereiche in 1 bis max. 3 Wochen, die wir beobachteten, stellen auch andere Arbeiten heraus (10, 26, 38, 77) (siehe auch Abb. 13).

Weitere beschreiben nur den Abfall des Quick-Wertes und machen keine Angaben hinsichtlich der Rückkehr zur Norm (2, 24, 25, 29, 43, 52, 76, 80).

Auf die ursächliche Synthesestörung der Gerinnungsfaktoren, insbesondere des Faktors VII mit einer HWZ von 4 - 5 h, wird hingewiesen. Nach dem Faktor VII fallen die Faktoren II und X am raschesten ab (17, 89).

Eine intravasale Gerinnungsaktivierung ist insbesondere nach dem isolierten Abfall des Quick-Wertes unwahrscheinlich (kein Anstieg des Fibrinogens, kein wesentlicher Abfall der Thrombozyten); zudem lagen bei unseren Fällen pathologisch-anatomisch keine Thromben vor.

5.13 Antithrombin III

Bei 2 unserer Patienten wurde das Antithrombin III bestimmt, das mit Werten zwischen 45 und 60 % deutlich erniedrigt war. Eine Erniedrigung von AT III bei protrahiertem Schock wird von Heene (39) beschrieben. Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen. Als Ursache wird ein Verbrauch bei DIC, die wir nicht beobachteten, angegeben. Eine Synthesestörung kommt zusätzlich in Betracht. Die HWZ beträgt $2,83 \pm 0,26$ Tage (93).

Schlußfolgerung:

Abschließend läßt sich sagen, daß folgende Parameter in typischer Weise verändert waren:

Exzessive Erhöhung von SGOT, SGPT, $SLDH_5$, SGLDH; deutliche Erhöhung der Harnsäure bei nur geringer Kreatininerhöhung; hohe Laktatwerte mit verzögertem Abfall; Hypoglykämie; deutliche Erniedrigung der Prothrombinzeit nach Quick. Die Veränderungen erreichten innerhalb von 12 - 24 Stunden ihr Maximum. Der Abfall erfolgte entsprechend der HWZ und die Rückkehr zur Norm betrug ca. 1 Woche.

6. Weitere Schockorgane

6.1 Niere

Bei 4 Patienten entwickelte sich eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz; 2 waren bereits zuvor im Dauerdialyseprogramm (Kreatinin im Mittel: 6,45 mg/dl). Bei 11 Fällen bestand eine

passagere Niereninsuffizienz im Sinne einer Schockniere im Stadium der kompensierten Retention (Kreatinin im Mittel: 2,78 mg/dl).

Das Problem der Schockniere wurde in der uns zur Verfügung stehenden Literatur zur Schockleber nicht näher behandelt. In einzelnen Fallbeschreibungen fand sie jedoch Erwähnung (10, 12, 24, 25, 26, 43, 52, 92). Das hängt auch damit zusammen, daß über das akute Nierenversagen relativ genaue wissenschaftliche Erkenntnisse vorliegen und bei den einzelnen Fällen das Problem der Schockleber vordergründig war.

Auf die Bedeutung der Niere bei der Laktatverwertung und für die Aufrechterhaltung eines normalen Bikarbonatspiegels wird an anderer Stelle hingewiesen (45, 75). Sie tritt jedoch in der Bedeutung hinter die Leber zurück.

Eine Nierenschädigung im Sinne einer Schockniere war somit bei allen Patienten nachzuweisen. In 4 Fällen war sie so schwer, daß eine dekompensierte, dialysepflichtige Niereninsuffizienz die Folge war.

6.2 Pankreas

Die bei uns festgestellten 4 Fälle von Schockpankreas (Serumlipase im Mittel 992 E/l) fanden auch in der Literatur ihre Bestätigung (10, 58, 64). Seifert (86) weist auf die Schädigung des Pankreas durch Hypoxie, z.B. im Kreislaufschock, hin. Hierbei kommt es zu Mikrozirkulationsstörungen mit Gefäßwand-

verquellungen, intravasalen Fibrinthromben, Permeabilitätsstörungen, Blutungen, interstitiellem Ödem und schließlich zur Nekrose des Azinus.

6.3 Intestinum

Ein Schockdarm (klin. Kriterien: diffuse abdominelle Schmerzen oder Krämpfe sowie Ileuszustände) wurde nicht beobachtet. Zahlreiche Autoren verzeichneten bei verschiedenen Schockformen - besonders beim kardiogenen und haemorrhagischen Schock - einen Schockdarm mit Mukosaneukrosen bis zum Darminfarkt, wobei das Ausmaß von der Dauer und der Intensität des Kreislaufschocks abhängt. Durch die Reduktion des Splanchnikusblutflusses besonders im Bereich der Arteria mesenterica superior (Vasokonstriktion) kommt es zur Hypoxie und Nekrose (nicht obstruktiv bedingt). Auf die häufig gleichzeitig vorhandenen Leberzellnekrosen wird hingewiesen (14, 33, 54, 57, 59).

6.4 Lunge

Eine Schocklunge wurde bei keinem unserer Patienten festgestellt. Die respiratorische Insuffizienz unserer Patienten (n=11) hatte folgende Gründe: Lungenarterienembolien, Pneumonie, Perikardtamponade, Myokardinsuffizienz, Operationen. Dies deckt sich mit der bearbeiteten Literatur.

Schlußfolgerung:

Eine Nierenschädigung im Sinne einer Schockniere war bei

allen Patienten vorhanden. Außerdem kam es fakultativ zu einem Schockpankreas. Ein Schockdarm oder eine Schocklunge traten nicht auf.

7. Therapie

Im Vordergrund steht naturgemäß die Behandlung des Schocks und seiner Ursachen. Neben den üblichen Maßnahmen zur Überwindung bis zur Rekompensation (z.B. vasoaktive und positiv inotrope Substanzen, Antiarrhythmika, Antikoagulantien, Kortikosteroide, Antibiotika sowie evtl. Reanimationsmaßnahmen: Beatmung und Herzmassage) und zur Senkung des ZVD (z.B. Perikardpunktion) ist es notwendig, besonderes Augenmerk auf den Blutglukosewert und das Säure-Basen-Gleichgewicht, d.h. die Azidose, zu lenken. Fakultativ kommt es zu ausgeprägter Hypoglykämie und praktisch immer zur Azidose (vorw. Laktat-).

Dabei ist die Gabe von Glukose, wenn nötig hochprozentig und in großen Mengen (69, 71), und Natrium-Bikarbonat oder TRIS-Puffer (41, 70, 71) unerlässlich. Dies findet seine Bestätigung bei zahlreichen Autoren (26, 31, 45, 52, 55, 56, 64, 89). Die Bedeutung des Blutlaktatgehaltes bei der Azidosetherapie wurde bereits unter D) 5.8 erwähnt.

Weiterhin sei auf die verminderte Eliminationsfähigkeit (Beeinträchtigung der hepatischen Biotransformation) für Medikamente, z.B. Lidocain, Propranolol, Pethidine, Pentazocin,

Morphin etc. hingewiesen (26, 68, 78), sowie auf die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Antikoagulantien (26, 77, 78, 89).

Im gastroduodenalpankreatischen Stromgebiet sind hepatotrophe Substanzen - Glukagon und Insulin - wirksam (5). Zu erwähnen ist hier die Applikation von Glukagon (Verbesserung von Leberdurchblutung und Laktatextraktion; Anhebung des RR ohne Arrhythmie) (49, 50, 95) und von ATP - $MgCl_2$ (Besserung der Ischämietoleranz; Steigerung der Regenerationsfähigkeit) (21, 49, 50), die in einigen Studien empfohlen wird. Inwieweit dies zutrifft, bleibt abzuwarten. Eigene Erfahrungen hierzu liegen nicht vor.

Schlußfolgerung:

Neben der Behandlung des Schocks sind wesentlich die Gabe von Glukose (hochprozentig) und Natrium-Bikarbonat oder TRIS-Puffer. Zu berücksichtigen sind die verminderte Eliminationsfähigkeit für Medikamente und die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Antikoagulantien sowie die Gefahr einer evtl. Blutungsneigung.

8. Prognose

Nach Überwindung des Schocks und Senkung des ZVD kam es bei 14 unserer Patienten innerhalb von 1 bis max. 3 Wochen zu einer weitgehenden Normalisierung der pathologischen Leber-

parameter. Diese Rekompensation nach Schock erscheint wesentlich.

Ein bleibender Leberschaden oder eine Leberinsuffizienz wurden nicht beobachtet (Parameter: haemorrhagische Diathese, Enzephalopathie, Abfall von CHE, Albumin und PI, Bilirubin-erhöhung).

Die 11 verstorbenen Patienten erlagen den Folgen ihrer Grundkrankheit (Herzerkrankung: n=3; Pneumonie: n=4; Lungenarterienembolie: n=2; Sepsis: n=2). 2 Patienten verstarben noch während des Schocks (Lungenarterienembolie, Sepsis). 8 Patienten verstarben innerhalb von 3 Monaten, ein weiterer nach ca. 2 Jahren und 6 lebten noch nach 4 Jahren (siehe auch C) 4.2). Keiner der Patienten verstarb an einem Leberversagen.

In der Literatur wird bestätigt, daß die Prognose durch die Grundkrankheit bestimmt wird. Es werden folgende Krankheiten mitgeteilt: Herzerkrankung, Pneumonie, Lungenarterienembolie, Sepsis (bei Leberzirrhose und Niereninsuffizienz). Außerdem wurden einige Fälle mit tödlichem Ausgang von Operationen und Röntgenkontrastmitteluntersuchungen mitgeteilt (10, 24, 25, 26, 31, 52, 55, 89, 92). Die Prognose wird von der Schockleber nicht beeinträchtigt. Die Schockleber ist jedoch ein wichtiger Hinweis auf einen vorangegangenen protrahierten Schock und damit ein Indiz für die Schwere der Grundkrankheit.

Schlußfolgerung:

Nach Schocküberwindung und ZVD-Senkung kommt es zu einer Normalisierung der pathologisch veränderten Leberparameter. Zu einem bleibenden Leberschaden oder einer Leberinsuffizienz kommt es nicht. Die Patienten mit letalem Ausgang verstarben an den Folgen ihrer Grundkrankheiten: Herzerkrankungen, Pneumonie, Lungenembolie und Sepsis.

Die Schockleber beeinträchtigt die Prognose somit nicht.

9. Differentialdiagnose

Die Kenntnis der Schockleber ist von besonderer Bedeutung zur Abgrenzung von entzündlichen Lebererkrankungen und toxischen Leberschäden. Der Übergang zur fulminanten Verlaufsform, der akuten gelben Leberdystrophie (= akute Lebernekrose), ist bei allen diesen Formen möglich. Dieses schwere Krankheitsbild endet fast immer tödlich (2, 10, 19, 63, 74, 79, 81, 92, 96).

9.1 Virushepatitis

Wie schon eingangs erwähnt wurde, bereitet die Differentialdiagnose oft Schwierigkeiten. Als häufigste Fehldiagnose der Schockleber wird die Virushepatitis, und hier besonders die foudroyante Verlaufsform, gestellt.

Bestimmte Konstellationen von Laborwerten, wie sie für frische Leberzellnekrosen typisch sind, werden als Ausdruck einer ent-

zündlichen Lebererkrankung - Hepatitis (besonders Virushepatitis, toxische, alkoholische) - gedeutet.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten in dieser Form werden in folgenden Arbeiten behandelt: (10, 12, 18, 24, 25, 37, 38, 43, 53, 92).

Wichtig ist die Anamnese, besonders der klinische Verlauf, Rö.-Thorax-Bild und EKG, um auf das eigentliche z.B. kardiale Geschehen hinzuweisen. Eine Mißdeutung kann dadurch vermieden werden (92). Klinische Zeichen der Leberinsuffizienz (Enzephalopathie) finden sich bei der Schockleber nicht.

Besonders wichtig ist das Verhalten der pathologisch veränderten Laborwerte. Der Abfall oder Anstieg der pathologischen Parameter (z.B. Transaminasen, SLDH₅, SGLDH, Quick-Wert) nach dem Schock erfolgt bei der Schockleber entsprechend der Halbwertszeit und damit deutlich schneller als bei der Virushepatitis. Bei ihr persistieren sehr hohe Werte von SGOT und SGPT etwa 1 bis 2 Wochen, die dann langsam abfallen (18, 22, 26, 38, 89). Bei der Schockleber tritt eine Normalisierung fast aller Werte innerhalb 1 Woche ein. Bei der Schockleber erreicht die SGOT höhere Werte als die SGPT. Umgekehrte Verhältnisse finden sich bei Hepatitis: SGPT stets höher als SGOT (83). Auf die 40-fach höhere Aktivität der SGLDH bei Schockleber im Vergleich zur Virushepatitis sei nochmals verwiesen (37).

Laktaterhöhungen wie bei Schockleber werden bei der Virushepatitis nicht verzeichnet.

Eine Erhöhung der Harnsäure ist typisch für den Schock und die Schockleber, für die Hepatitis jedoch nicht.

Deutliche Erhöhungen des Gesamt-Bilirubins von 5 - 10 mg/dl und darüber wie bei Hepatitis werden bei der Schockleber nicht festgestellt. Ein Ikterus wie bei den meisten Hepatiden wird bei der Schockleber ebenfalls nicht beobachtet (siehe auch D) 5.3).

Ein gleichzeitiger Nierenschaden kommt bei der Schockleber immer, bei der Hepatitis nur bei den schwersten Formen vor. Die Heilphase der akuten Hepatitis beträgt in der Regel 1 bis 6 Monate. Bei der Schockleber kommt es nach Überwindung des Schocks und Senkung des ZVD zu einer Normalisierung in relativ kurzer Zeit: 1 bis max. 3 Wochen.

9.2 Toxische Leberschäden

Die auch als toxische Hepatitis beschriebene Form der Lebererkrankung findet sich bei Pilzvergiftungen, Narkotika und anderen Medikamenten sowie anderen chemischen Noxen (siehe unten).

Okonek (63) beschreibt z.B. 4 Fälle von Vergiftung mit *Amanita phalloides* (Knollenblätterpilz). Meist gehen die Fälle in eine akute Lebernekrose über. Dies wird auch von

Caravati (19) beschrieben. Dabei gibt es 3 Stadien: Prodromale oder proikterische Phase; ikterische Phase; Finalperiode mit zentralnervösen Störungen (Koma), Leberversagen (Abfall von BZ, Gerinnungsfaktoren mit Blutungskomplikationen und CHE; Anstieg der Transaminasen, Bilirubin etc.), Blutung und Tod. Bei unseren Fällen traten diese Symptome nicht auf.

Mehrere Arbeiten berichten über Leberschädigung nach Narkose; besondere Erwähnung finden Halothan, Chloroform, Penthrane und Cyclopropan. Es werden hepatitisähnliche Verlaufsformen beschrieben sowie der Übergang in die akute Lebernekrose (2, 25, 27, 58, 80). Dabei spielen möglicherweise zusätzlich individuelle Überempfindlichkeiten, Dosis sowie eine Herabsetzung des HMV (bewirken alle Anästhetika) und die konsekutive Abnahme der Leberdurchblutung eine Rolle (78, 91, 96).

Eine arzneimittelbedingte Hepatitis kann ebenfalls differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Sie unterscheidet sich im klinischen Verlauf und Bild sowie in den morphologischen und labor-chemischen Veränderungen praktisch in nichts von der Virushepatitis. Eine Leberzellschädigung kann verursacht werden durch Antiepileptika, Phenothiazine, Tuberkostatika, Antikoagulantien, Antipyretika, Antirheumatika, Sedativa, Antidiabetika, Zytostatika und Antimetaboliten, Antibiotika, Malariamittel, Metalle (z.B. Gold) und Östrogene.

Im einzelnen werden z.B. Oxyphenisatin, Methyldopa, INH, Salicylat und Sulfonamide erwähnt, um nur einige zu nennen.

Eine Überempfindlichkeit oder direkte Lebertoxizität können von Bedeutung sein. Bei einigen Agenzien besteht Dosisabhängigkeit, bei anderen nicht (2, 19, 26, 79).

Chemische Noxen als Verursacher einer Leberschädigung finden zahlreiche Erwähnung, z.B. CCl_4 , Arsen, Kreolin, Terpentin (19, 22, 25, 27, 37). Auch hier gibt es hepatitisähnliche Verlaufsformen sowie den Übergang in die akute Lebernekrose.

Auf weitere Möglichkeiten der Schädigung bis zur akuten Lebernekrose bei beruflicher Exposition mit chemischen Agenzien sei aufmerksam gemacht: Näheres über gewerblich bedingte Leberschäden bei Schmeisser (81).

Abschließend kann man noch folgende Ursachen für Leberschäden und -nekrose aufführen, die aber in ihrer Ausprägung selten oder gar nicht mit denen der Schockleber vergleichbar sind: Transfusion, Hitzschlag, Anaphylaxie, Crush Syndrome, Schwarzwasserfieber, Höhenflug, Eklampsie (13, 23, 25, 58). Differentialdiagnostisch sind diese Ursachen nicht von Bedeutung (siehe auch hierzu D) 1).

Schlußfolgerung:

Bei der Schockleber erfolgt der Abfall der Transaminasen entsprechend der HWZ, bei der Hepatitis persistieren hohe Werte

etwa 1 - 2 Wochen. Die SGOT erreicht bei der Schockleber höhere Werte als die SGPT; umgekehrte Verhältnisse finden sich bei Hepatitis. Des weiteren findet sich bei der Schockleber eine 40-fach höhere SGLDH; außerdem kommt es zu signifikanten Erhöhungen von Laktat und Harnsäure, bei der Hepatitis nicht.

E) Schlußfolgerung

Ausgehend von den Ergebnissen und der Diskussion sei der Vorschlag einer DEFINITION DER SCHOCKLEBER ANHAND KLINISCHER KRITERIEN gemacht.

Pathogenese: Hypoxischer Leberzellschaden (zentroazinäre oder perivenöse Leberzellnekrosen) infolge protrahierten Kreislaufschocks (über 10 h) und akuter Erhöhung des Leberverdrückes unabhängig von der Schockursache.

Laborparameter: Exzessive Erhöhung von SGOT, SGPT, SLDH₅, SGLDH; deutliche Erniedrigung der Prothrombinzeit nach Quick (bei praktisch normalen Thrombozyten und Fibrinogen); Hypoglykämie (fakultativ); deutliche Erhöhung der Harnsäure; verzögerter Abfall des Plasmalaktats; nur geringer Anstieg des Bilirubins.

Verlauf: Nach Überwindung des Schockzustandes und Senken des ZVD Normalisierung der pathologischen Parameter in etwa 1 Woche.

Therapie: Wichtig sind die Gabe von Glukose (wenn nötig hochprozentig) und Natrium-Bikarbonat oder TRIS-Puffer. Weiter sind die verminderte Eliminationsfähigkeit für Medikamente und die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Antikoagulantien sowie die Gefahr einer evtl. Blutungsneigung zu beachten.

Prognose: Von der Schockleber nicht beeinträchtigt, von der Grundkrankheit bestimmt. Die Patienten versterben an den Folgen ihrer schweren Grundkrankheit. Es kommt zu keinem bleibendem Leberschaden oder einer Leberinsuffizienz.

Differentialdiagnose: Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber der Virushepatitis und toxischen Leberschäden, insbesondere auch die foudroyanten Verlaufsformen.

F) Zusammenfassung

- 1) Ausgangspunkt der Untersuchung waren Schockpatienten, bei denen Erhöhungen der Transaminasenwerte mit in der Regel über 800 E/l gefunden wurden. Dabei wurden die Krankenunterlagen von 2.302 Patienten, die in einem Zeitraum von 4 Jahren (1975 - 1978) auf der Intensivstation der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität aufgenommen wurden, retrospektiv analysiert. Es konnten 17 Fälle von Schockleber (0,74 %) festgestellt werden.
Die Schockleber ist insgesamt selten, da sowohl eine lange überlebte Schockdauer (> 10 Std.) als auch gleichzeitig ein deutlich erhöhter Venendruck (hier im Mittel $\pm 23,4 \text{ cmH}_2\text{O}$) Voraussetzung sind. Damit fielen rasch tödliche Verläufe und die meisten Fälle von Volumenmangelschock fort. Eine Häufigkeitsangabe im Verhältnis zu Schockfällen insgesamt ließ sich nicht eindeutig machen. Dabei spielte die Zusammensetzung des Krankenguts mit dem hohen Anteil kardiogener Schockformen wesentlich mit.
- 2) Pathogenetisches Prinzip war in 15 Fällen ein protrahierter kardiogener Schock, in 2 Fällen ein protrahierter septischer Schock bei Leberzirrhose.
Als Ursachen sind aufzuführen: a) Akute valvuläre, koronare und myokardiale Herzkrankheiten (4 Fälle); b) Perikardtamponade (3 Fälle); c) Lungenembolie (5 Fälle) und Pneumonie

(3 Fälle), d.h. größte Gruppe mit akutem Cor pulmonale (8 Fälle); d) Sepsis (2 Fälle).

Die Veränderungen an der Leber waren bei allen Gruppen gleich ausgeprägt. Außerdem bestand kein Unterschied zwischen den verstorbenen und den Überlebenden Patienten. Es bestand keine Beziehung zur Schockursache. Beim protrahierten Schock als Zeichen der Linksherzinsuffizienz kommt es zu einer Abnahme der Leberdurchblutung mit konsekutiver Hypoxie, Enzymfreisetzung und Nekrose. Besonders wichtig und wesentlich ist die zusätzliche Erhöhung des Lebervenen-druckes infolge akuter Rechtsherzinsuffizienz und Druckanstieg im rechten Vorhof mit ZVD-Anstieg. Es kommt zu Druck-atrophie, Ödem, Zellhypoxie, Enzymfreisetzung und Nekrose.

3) Die bestimmten Kreislaufparameter zeigten den Schock deutlich an: HF 111/min, RR 90/s mmHg und ZVD + 23,4 cmH₂O (jeweils im Mittel).

4) Folgende biochemische Parameter waren in typischer Weise verändert:

SGOT (1.916 E/l), SGPT (1.483 E/l) und SLDH (3.314 E/l) waren signifikant, d.h. exzessiv erhöht (jeweils im Mittel). Dies war auch bei der SGLDH der Fall: Einzelfall mit 1.108 E/l.

Das Bilirubin war im Mittel mit 2,35 mg/dl gering erhöht.

Nur bei 5 Patienten wurde eine Cholestase angezeigt (histo-

logisch).

Außerdem kam es zu einem deutlichen Anstieg des Plasma-laktats auf im Mittel 13,4 mmol/l mit verzögertem Abfall.

Bei 6 Patienten lag eine Hypoglykämie vor: Blutglukose im Mittel: 39 mg/dl.

Besonders zu vermerken war der Anstieg der Harnsäure auf im Mittel 14,4 mg/dl bei einem Serumkreatininmittelwert von 4,2 mg/dl. Diese deutliche Diskrepanz war in den ersten 5 Tagen nach dem Schock nachweisbar.

Die Prothrombinzeit nach Quick war auf im Mittel 27 % erniedrigt.

Der Anstieg (z.B. Transaminasen, Hrs etc.) bzw. Abfall (z.B. Quickwert) erfolgte innerhalb von 12 - 24 h. Danach kam es zu einer Normalisierung innerhalb ca. 1 Woche entsprechend der Halbwertszeit, wenn der Schock behoben und der ZVD gesenkt war.

5) Entscheidend für die Pathogenese der Schockleber ist die Schockdauer (über 10 h), die bei den hier untersuchten Fällen im Mittel 21 h betrug. Maßgeblich war zudem der erhöhte Lebervenenendruck.

2 Patienten verstarben während des Kreislaufschocks. Unmittelbar überlebten den Schock 15 Patienten, von denen 8 innerhalb von 3 Monaten verstarben. Nach 2 Jahren lebten noch 7 Patienten, nach 4 Jahren 6 (35,3 %). Weitere Langzeitbeobachtungen konnten nicht durchgeführt werden.

- 6) Die Leber war makroskopisch fest und vergrößert; bei einigen Fällen lag eine Muskatnußleber vor.
Typisches histologisches Bild waren perivenöse (zentroazinäre) Leberzellnekrosen.
- 7) Bei 11 Fällen kam es zu einer schockinduzierten passageren Niereninsuffizienz (Krea. im Mittel: 2,78 mg/dl), bei 4 wurde eine Hämodialyse notwendig und 2 waren bereits zuvor im Dauerdialyseprogramm (Krea. im Mittel: 6,45 mg/dl).
Bei 4 Patienten kam es zu einem Schockpankreas mit Anstieg der Serumlipase auf im Mittel 992 E/l (23,5 %).
Ein Schockdarm oder eine Schocklunge wurden nicht beobachtet.
- 8) Therapeutisch wichtig waren Glukoseapplikation und Natrium-Bikarbonatausgleich (Glukose zum Teil hochprozentig; evtl. TRIS-Puffer) und die Berücksichtigung von verminderter Eliminationsfähigkeit für Medikamente und gesteigerter Empfindlichkeit gegenüber Antikoagulantien (evtl. Blutungsneigung).
- 9) Bei keinem der 17 Patienten kam es zu einem bleibenden Leberschaden oder einer Leberinsuffizienz.
11 Patienten (64,7 %) verstarben an den Folgen ihrer Grundkrankheit: Herzerkrankungen: n=3; Lungenarterienembolien: n=2; Pneumonie: n=4; Sepsis: n=2. Es bestand kein Unter-

schied bezüglich des Geschlechtes oder zwischen verstorbenen und überlebenden Patienten.

Die Prognose wurde von der Schockleber nicht beeinträchtigt.

- 10) Die Ergebnisse wurden diskutiert und mit den Befunden im Schrifttum verglichen. Unterschiede bestanden hinsichtlich:
- a) Bilirubin: Teilweise wurden ausgeprägtere Erhöhungen beschrieben als bei unseren Fällen mit nur gering erhöhten Werten. Dies war durch Hepatitiden, toxische Einwirkungen oder akute Lebernekrose zu erklären.
 - b) DIC: Die in anderen Arbeiten beschriebene DIC trat bei unseren Fällen nicht auf.
 - c) Der ZVD als ein faßbarer Parameter des Lebervenenendruckes war bei unseren Fällen immer beträchtlich erhöht. Nach diesen Ergebnissen kommt u.E. der Erhöhung des Lebervenenendruckes - neben der Schockdauer - eine wesentliche Bedeutung bei der Pathogenese der Schockleber zu. Der erhöhte Lebervenenendruck wurde entweder nur sekundär mit in die Pathogenese eingereiht oder es wurde ihm eine Bedeutung von einigen Autoren abgesprochen. Andere bestätigten unsere Ergebnisse und stellen die wesentliche Bedeutung des erhöhten Lebervenenendruckes für die Pathogenese der Schockleber heraus.
- Im übrigen wurden die anderen von uns festgestellten

labor-chemischen (Transaminasen, Quick, BZ, Laktat, Hrs), pathologisch-anatomischen (perivenösen Nekrosen) und haemodynamischen Veränderungen sowie die pathogenetischen Vorstellungen (protrahierter Schock) bestätigt.

- 11) Differentialdiagnostisch wichtig war die Abgrenzung gegenüber der Virushepatitis und toxischen Leberschäden, insbesondere auch deren foudroyante Verlaufsformen.

Bei der Schockleber erfolgt der Abfall der Transaminasen entsprechend der HWZ, bei der Hepatitis persistieren hohe Werte etwa 1 - 2 Wochen. Die SGOT erreicht bei der Schockleber höhere Werte als die SGPT; umgekehrte Verhältnisse finden sich bei Hepatitis. Des weiteren findet sich bei der Schockleber eine 40-fach höhere Aktivität der SGLDH; außerdem kommt es zu signifikanten Erhöhungen von Laktat und Harnsäure, bei der Hepatitis nicht.

- 12) Ausgehend von den Ergebnissen und der Diskussion wurde der Vorschlag einer "Definition der Schockleber anhand klinischer Kriterien" gemacht (siehe E) Schlußfolgerung).

G) Literaturverzeichnis

- 1) ALBERTINI, A., Cavaliere, G., Bonera, E., Galante, T. :
Activities of liver enzymes in serum after myocardial
infarction. *Enzymologia* 38, 97 - 102 (1969)
- 2) BABIOR, B.M., Davidson, C.S. : Postoperative massive
liver necrosis. *New Eng. J. Med.* 276, 645-- 652 (1967)
- 3) BÄR, U., Ohlendorf, S. : Studien zur Enzymelimination.
I. Halbwertszeiten einiger Zellenzyme beim Menschen.
Klin. Wschr. 48/13, 776 - 780 (1970)
- 4) BAUEREISEN, E., Luth, J. : Durchblutung und Sauerstoff-
aufnahme der Leber. *Zeitschrift f. Gastroenterologie* 13,
70 - 76 (1975)
- 5) BAUEREISEN, E. : Physiologie des Pfortaderkreislaufs.
Verh. Dtsche Ges. Inn. Med. 82, 142 - 148 (1976)
- 6) BENEKE, G. : Veränderungen der Leber im Schock. In:
Horatz, K. : Leber- und Pankreasschäden durch Schock und
Narkose. Stuttgart. Georg Thieme (1970)
- 7) BENZIG, G., Schubert, W., Hug, G., Kaplan, S. : Simul-
taneous hypoglycemia and acute congestive heart failure.
Circulation 40, 209 - 216 (1969)
- 8) BERK, J.L., Hagen, J.F., Beyer, W.H., Gerber, M.J. : Hypo-
glycemia of shock. *Ann. Surg.* 171, 400 - 408 (1970)

- 9) BERRY, M.N. : The liver and lactic acidosis. Proc. R. Soc. Med. 60, 1260 - 1262 (1967)
- 10) BIRGENS, H.S., Henriksen, J., Matzen, P., Poulsen, H. : The shock liver. Acta Med. Scand. 204, 417 - 421 (1978)
- 11) BLOCK, M.B., Gambetta, M., Resnekov, L., Rubenstein, A.H. : Spontaneous hypoglycemia in congestive heart failure. Lancet II, 736 (1972)
- 12) BLOTH, B., De Faire, U., Edhag, O. : Extreme elevations of transaminase levels in acute heart disease - a problem in differential diagnosis? Acta Med. Scand. 200, 281 - 288 (1976)
- 13) BOLCK, F., Machnik, G. : Leber und Gallenwege. V. Besondere Schädigungsmuster. 1. Schockleber. In: Spezielle Pathologische Anatomie Bd. 10, herausgeg. v. Doerr, Seifert, Uehlinger; Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1978)
- 14) BRAWLEY, R.K., Roberts, W.C., Morrow, A.G. : Intestinal Infarction resulting from nonobstructive mesenteric arterial insufficiency. Arch. Surg. 92, 374 - 378 (1966)
- 15) BRERETON, W.F., Sherlock, P., Cameron, D.J. : Pericardial effusion. Marked serum transaminase elevations: A report of four cases. Arch. Intern. Med. 115, 311 - 314 (1965)

- 16) BUCHBORN, E. : Leber und Stoffwechsel im Schock. In:
Handbuch der Inneren Medizin I/IX, Herz u. Kreislauf,
herausgeg. v. Schwiegl, Frey, Bergmann. Springer Ver-
lag (1960)
- 17) BUCHBORN, E. : Stoffwechseleränderungen im Schock und
ihre Bedeutung für die Schockbehandlung. Der Internist
Jg. 3, Heft 9, 522 - 531 (1962)
- 18) BYNUM, T.E., Boitnott, J.K., Maddrey, W.C. : Ischemic
hepatitis. Dig. Dis. and Sc. Vol. 24, No. 2, 129 - 135
(1979)
- 19) CARAVATI, C.M., Wootton, P. : Acute massive hepatic
necrosis with fatal liver failure. Southern Med. J. 55,
1268 - 1277 (1962)
- 20) CARONE, F.A., Conn, R.B. : The Year Book of Pathology
and Clinical Pathology 1980, Year Book Medical Publishers,
Inc., Chicago, London, 113
- 21) CHAUDRY, I.H., Sayeed, M.M., Baue, A.E. : Evidence for
enhanced uptake of ATP by liver and kidney in hemorrhagic
shock. Am. J. Physiol. 233/3, 83 - 88 (1977)
- 22) CHINSKY, M., Shmagranoff, G.L., Sherry, S. : Serum trans-
aminase activity. Observations in a large group of patients.
Lab. Clin. Med. 47, 108 - 118 (1956)

- 23) CLARKE, W.T.W. : Centrilobular hepatic necrosis following cardiac infarction. Am. J. Pathol. 26, 249 - 253 (1950)
- 24) COHEN, J.A., Kaplan, M.M. : Left-sided heart failure presenting as hepatitis. Gastroenterology 74, 583 - 587 (1978)
- 25) COOK, G.C. : Hepatic changes associated with shock. Int. Anesthesiol. Clin. 7, 883 - 894 (1969)
- 26) DUNN, G.D., Hayes, P., Breen, K.J., Schenker, S. : The liver in congestive heart failure: A review. Am. J. Med. Sciences 265, 174 - 189 (1973)
- 27) ELLENBERG, M., Ossermann, K.E. : The role of shock in the production of central liver cell necrosis. Am. J. Med. 11, 170 - 178 (1951)
- 28) FLENKER, H., Liehr, H. : Schockmanifestationen in Magen, Darm, Pankreas und Leber, Klinik und Pathologie. In: Verhandlungen d. Dtschen. Ges. f. Pathologie. Wien, Fischer Verlag (1978)
- 29) FRAGGE, R.G., Kopel, F.B., Iglauer, A. : Serum glutamic oxalacetic transaminase (SGOT) in congestive heart failure: Clinical study and review of the literature. Ann. Intern. Med. 52, 1042 - 1050 (1960)

- 30) GADEHOLT, H., Haugen, J. : Centrilobular hepatic necrosis in cardiac failure, Acta Med. Scand. 176, 525 - 528 (1964)

- 31) GEORGE, B.C., Ryan, N.T., Ullrick, W.C., Egdahl, R.H. : Persisting structural abnormalities in liver, kidney and muscle tissues following hemorrhagic shock. Arch. Surg. 113, 289 - 293 (1978)

- 32) GREEN, H.L., Wilson, F.A., Hefferan, P., Terry, A.B., Moran, J.R., Slonim, A.E., Claus, T.H., Burr, I.A. : ATP depletion, a possible role in the pathogenesis of hyperuricemia in glycogen storage disease type I. J. Clin. Invest. 57, 321 - 328 (1978)

- 33) GRUBER, U.F. : Intestinale Faktoren im Schock: Darmtoxine. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 319, 909 - 925 (1967)

- 34) GRÜNERT, A. : Lactacidose. Dtsch. Med. Wschr. 104, 1827 - 1829 (1979)

- 35) GRÜNERT, A. : Hyperlaktatämie - Laktatazidose. Med. Welt 31/2, 52 - 56 (1980)

- 36) GRUNST, J. : Einfluß von Stoffwechselstörungen auf die Harnsäurebildung der Leber. Untersuchungen an der perfundierten Rattenleber und beim Menschen. Habilitationsschrift - München (1974)

- 37) GUDER, W.G., Habicht, A., Kleißl, J., Schmidt, U.,
Wieland, O.H. : The diagnostic significance of liver
cell inhomogeneity: Serum enzymes in patients with central
liver necrosis and the distribution of glutamate dehydro-
genase in normal human liver. Z. Klin. Chem. Klin. Biochem.
13, 311 - 318 (1975)
- 38) HAIAT, R., Grivaux, M., Soulie, J., Diallo, A., Chevalley,
J. : L'élévation massive du taux des S.G.O.T. en milieu
cardiologique (Revue de la littérature à propos de 6 cas).
Sem. Hôp. Paris 46, 153 - 162 (1970)
- 39) HEENE, D.L., Matthias, F.R. : Hämostasestörungen im
Schock. In: Verhandlungen d. Dtschen. Ges. f. Pathologie.
Wien, Fischer Verlag (1978)
- 40) HELLER, W., Domres, B., Hausdörfer, J., Veihelmann, D. :
Stoffwechseluntersuchungen im traumatischen Schock unter
Berücksichtigung therapeutischer Maßnahmen. Med. Welt 30,
965 - 970 (1979)
- 41) JAHRMÄRKER, H., Rackwitz, R., Haider, M. : Azidose und
Alkalose in der Intensivmedizin. In: Intensivmedizin in
der Inneren Medizin. Herausgeg. v. Jast u. Schuster,
G. Thieme Verlag Stuttgart, 157 - 162 (1977)
- 42) JAHRMÄRKER, H., Rackwitz, R., Haider, M. : Low-cardiac-
output failure bei internistischen Patienten, unter Berück-

- sichtigung der Anwendung von Dopamin. In: Aktuelle Probleme der Intensivbehandlung I. Herausgeg. v. Lawin u. Morr-Strthmann, G. Thieme Verlag Stuttgart, 133 - 146 (1978)
- 43) KILLIP, T., Payne, M.A. : High serum transaminase activity in heart disease. Circulatory failure and hepatic necrosis. Circulation XXI, 646 - 660 (1960)
- 44) KORB, G., Müller, R., Gedigk, P., Hellwig, K. : Über die Entstehung und Abheilung von Lebernekrosen nach einem einmaligen Schock. Virchows Arch. Abt. A. Path. Anat. 348, 374 - 393 (1969)
- 45) KREISBERG, R.A. : Lactate homeostasis and lactic acidosis. Ann. Int. Med. 92, 227 - 237 (1980)
- 46) KREUSSER, W., Ritz, E., Boland, R. : Phosphat-Depletion. Klin. Wschr. 58, 1 - 15 (1980)
- 47) KÜNZER, W., Sutor, A.H., Niederhoff, H., Künzer jr., W. : Cholestatischer Ikterus nach disseminierter intravasaler Gerinnung ("Schockleber"). Klin. Wschr. 53, 441 - 443 (1975)
- 48) KÜNZER jr., W., Niederhoff, H., Sutor, A.H., Künzer, W. : Cholestatischer Ikterus und "Schockleber" als Folge einer diss. intravasalen Gerinnung im Neugeborenen- u. frühen Säuglingsalter. Klin. Pädiat. 192, 254 - 263 (1980)

- 49) KUPCSULIK, P., Kokas, P. : Ischemic damage of the liver.
Part I: In vitro investigation of the prevention of the
ischemic lesion of the liver. Acta Hepato-Gastroenterol.
26, 279 - 283 (1979)
- 50) KUPCSULIK, P., Kokas, P. : Ischemic damage of the liver.
Part II: In vivo investigation of the prevention of the
ischemic lesion of the liver. Acta Hepato-Gastroenterol.
26, 284 - 289 (1979)
- 51) LAUSCHKE, G., Häcker, R. : Zur Bedeutung der arteriellen
Leberdurchblutung. Zbl. Chirurgie 104, 1176 - 1184 (1979)
- 52) LELLOUCH, A., Derrida, J.P. : L'acidose lactique en
cardiologie. Coeur et Médecine interne 13, 281 - 290 (1974)
- 53) LOGAN, R.G., Mowry, F.M., Judge, R.D. : Cardiac failure
simulating viral hepatitis, Ann. Intern. Med. 56, 784 -
788 (1962)
- 54) MARSTON, A. : The bowel in chock. The Lancet I, 365 -
369 (1962)
- 55) MEDALLE, R., Webb, R., Waterhouse, Ch. : Lactic acidosis
and associated hypoglycemia. Arch. Intern. Med. 128,
273 - 278 (1971)
- 56) MELLINKOFF, S.M., Tumulty, P.A. : Hepatic hypoglycemia.
Its occurrence in congestive heart failure. N. Engl. J. Med.
247/20, 745 - 750 (1952)

- 57) MESSMER, K. : Die Bedeutung des Intestinums beim Schock.
Der Anaesthesist 17, 386 - 391 (1968)
- 58) MOON, V.H. : The pathology of secondary shock. Am. J.
Pathol. 24, 235 - 265 (1948)
- 59) MUSA, B.U. : Intestinal infarction without mesenteric
vascular occlusion. Ann. Intern. Med. 63, 783 - 792 (1965)
- 60) MYERS, J.D., Hickham, J.B. : An estimation of the hepatic
blood flow and splanchnic oxygen consumption in heart
failure. J. Clin. Invest. 27, 620 - 627 (1948)
- 61) NATHAN, L.E., Feldbruegge, D., Westgard, J.O. :
Application of an automated determination of isoenzyme-5
of lactate dehydrogenase to the diagnosis of hepatic
disease. Clin. Chem. 19, 1036 - 1039 (1973)
- 62) NUNES, G., Blaisdell, F.W., Margaretten, W. : Mechanism
of hepatic dysfunction following shock and trauma. Arch.
Surg. 100, 546 - 556 (1970)
- 63) OKONEK, S. : Hämoperfusion mit beschichteter Aktivkohle
zur Behandlung akuter Intoxikationen durch Arzneimittel,
Pflanzenschutzmittel oder Pilze. Med. Klin. 72/45,
1917 - 1921 (1977)
- 64) OLIVA, P.B. : Lactic acidosis. Am. J. Med. 48, 209 - 225
(1970)

- 65) OZAWA, K., Ida, T., Kamano, T., Garbus, J., Cowley, R.A.: Different response of hepatic energy change and adenine nucleotide concentrations to hemorrhagic shock. *Resp. Exp. Med.* 169, 145 - 153, (1976)
- 66) PATON, A., Reynolds, T.B., Sherlock, S. : Assessment of portal venous hypertension by catheterisation of hepatic vein. *The Lancet*, 918 - 921 (May 9, 1953)
- 67) PRABHAKARAN, V., Hendersen, A.R. : Unusual increases in serum lactate dehydrogenase isoenzyme-5 activity caused by severe congestive cardiac failure: two case reports. *J. Clin. Pathol.* 32, 86 - 89 (1979)
- 68) PREISIG, R. : Die Beziehung zwischen Leberdurchblutung und -funktion: klinische Relevanz. *Zschr. Gastroenterol.* 13, 104 - 112 (1975)
- 69) RACKWITZ, R., Jahrmärker, H., Prectel, K., Theisen, K., Grohmann, H. : Hypoglykämie während Kreislaufschock. *Klin. Wschr.* 52, 605 - 607 (1974)
- 70) RACKWITZ, R., Jahrmärker, H., Theisen, K., Halbritter, R., Otter, H.P., Haider, M. : Pathogenese und Therapie der Azidose bei Reanimation. *Intensivmedizin* 12/1, 1 - 23 (1975)
- 71) RACKWITZ, R., Jahrmärker, H. : Kombinierte hämodynamische

und metabolische Überwachung bei Kreislaufschock. Intensivmedizin 13, Suppl. I, 3 (1976)

- 72) RAPAPORT, E., Weisbart, M.H., Levine, M. : The splanchnic blood volume in congestive heart failure. Circulation 18, 581 - 587 (1958)
- 73) RAPPAPORT, A.M. : The microcirculatory acinar concept of normal and pathological hepatic structure. Beitr. Path. 157, 215 - 243 (1976)
- 74) RECORD, C.O., Iles, R.A., Cohen, R.D., Williams, R. : Acid-base and metabolic disturbances in fulminant hepatic failure. Gut 16, 144 - 149 (1975)
- 75) RELMAN, A.S. : Lactic acidosis and a possible new treatment. N. Engl. J. Med. 298/10, 564 - 565 (1978)
- 76) REMMELE, W., Loeper, H. : Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. IV. Pathomorphologie der Schockleber. Klin. Wschr. 31, 10 - 24 (1973)
- 77) RICHMAN, S.M., Delman, A.J., Grob, D. : Alterations in indices of liver function in congestive heart failure with particular reference to serum enzymes. Am. J. Med. 30, 211 - 225 (1961)
- 78) RIETBROCK, J., Lazarus, G. : Leberfunktion unter Anaesthetie und Intensivbedingungen. Med. Klin. 74, 1790 - 1801 (1979)

- 79) ROTERMUND, H.-M. : Arzneimittelbedingte chronisch aggressive Hepatitis. Med. Klin. 72/50, 2139 - 2145 (1977)
- 80) SANDERSON, R.G., Ellison, J.H., Benson, J.A., Starr, A. :
Jaundice following open-heart surgery. Ann. Surg. 165,
217 - 224 (1967)
- 81) SCHMEISSER, W., Malchow, H. : Gewerbliche Leberschäden.
Med. Klin. 72/45, 1909 - 1916 (1977)
- 82) SCHMIDT, E., Schmidt, F.W. : Die Bedeutung der enzymatischen Analyse in der Medizin. In: Methoden der enzymatischen Analyse v. H.U. Bergemeyer. Chemie, Weinheim (1970)
- 83) SCHMIDT, E., Schmidt, F.W. : Kleine Enzyμφibel. Schriftenreihe Diagnostica Boehringer, Mannheim (1973)
- 84) SCHRÖDER, R., Gumpert, J.R.W., Pluth, J.R., Eltringham, W.K., Jenny, M.E., Zollinger jr., R.M. : The role of the liver in the development of lactic acidosis in low flow states. Postgrad. Med. J. 45, 566 - 570 (1969)
- 85) SEELEY, T.T., Blumenfeld, C.M., Ikeda, R., Knapp, W., Ruebner, B.H. : Hepatic infarction. Hum. Path. Vol. 3, No. 2, 265 - 276 (1972)
- 86) SEIFERT, G. : Das Pankreas als Schockorgan. In: Horatz, K.: Leber- und Pankreasschäden durch Schock und Narkose. G. Thieme Verlag Stuttgart (1970)

- 87) SHERLOCK, S. : The liver in heart failure. Brit. Heart J. 13, 273 - 293 (1951)
- 88) SHERLOCK, S. : Krankheiten der Leber und Gallenwege. Lehmann Verlag München (1965)
- 89) SHERLOCK, S. : The liver in circulatory failure. In: Diseases of the liver, 4'th Edition, Edited By L. Schiff, Lippincott & Co. Philadelphia, 1033 - 1050 (1975)
- 90) SHIELDS, L.H., Shannon, R.E. : Acute hepatic congestion as a factor in elevated serum glutamic oxaloacetic transaminase titers above 400 units. Am. J. Med. Sci. 326, 438 - 446 (1958)
- 91) SLATER, E.M., Gibson, J.M., Dykes, M.H.M., Chir, B., Walzer, S.G. : Postoperative hepatic necrosis. N. Engl. J. Med. 270, 983 - 987 (1964)
- 92) STAMBOLIS, C., Döhler, R., Leder, L.-D. : Massive Leberzellnekrosen bei Herzinsuffizienz. Med. Welt 30, 393 - 396 (1979)
- 93) THALER, E. : Antithrombin III - Physiologie und klinische Bedeutung. Die Gelben Hefte XIX, 145 - 154 (1979)
- 94) WALLACH, H.F., Popper, H. : Central necrosis of the liver. Arch. Path. 49, 33 - 42 (1950)

- 95) WEBER, M.A.J. : Wirkung von Glukagon auf Kohlenhydratstoffwechseleränderungen im experimentellen haemorrhagischen Schock. Inaugural-Dissertation. Freiburg (1974)
- 96) WILBERT, L., Stoffregen, J., Creutzfeld, W. : Vergleichende Untersuchungen über funktionelle Leberveränderungen nach Methoxyflurane- bzw. Halothane-Narkose bei 852 Patienten. In: Horatz, K. : Leber- und Pankreasschäden durch Schock und Narkose. G. Thieme Verlag Stuttgart (1970)
- 97) ZONDAG, H.A., Klein, F. : Clinical applications of lactate dehydrogenase isoenzymes: Alterations in malignancy. Ann. New York Acad. Science 151, 578 - 586 (1968)

LEBENS LAUF

Ich, Carl-Heinz Mayr, wurde am 29.09.1951 als 1. Kind des Kaufmannes Carl-Heinz Mayr und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Baur, in München geboren.

1958 - 1962	Volksschule an der Werdenfelser Straße
1962 - 1971	Erasmus-Grasser-Gymnasium (math.-naturw. Zweig)
19.06.1971	Abitur
01.07.1971 - 31.12.1972	Grundwehrdienst (Luftwaffe)
WS 1972/1973	Immatrikulation an der LMU München in Mathematik/Physik
SS 1975	Zulassung zum Studium der Humanmedizin an der LMU München
26./27.08.1976	Ärztliche Vorprüfung
25./26.08.1977	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10./11.03. und 13./14.03.1980	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
14.04.1980 - 22.03.1981	Praktisches Jahr mit Wahlfach Psychiatrie
07.04.1981	Schriftlicher Teil des Dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung
28.04.1981	Mündlicher Teil des Dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung
15.05.1981	Approbation als Arzt
Seit 01.10.1981	Assistenzarzt der Inneren Abteilung des Humboldt-Krankenhauses Berlin (Chefarzt Prof. Dr. Thimme)
Mai 1984	Antrag auf Zulassung zur Promotion im Fachbereich Humanmedizin der LMU München mit der schriftlichen Arbeit: Die Schock- leber: Eine retrospektive klinische Studie

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen